

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

N° _____

THÈSE 1070
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

François HERAUD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 18 Juin 1924, à Chasseneuil-sur-Bonnieure (Charente)

Présentée et soutenue publiquement le 19 Décembre 1949

Contribution à l'étude
des Hémiplegies
de l'Adulte jeune

Président : M. ALAJOUANINE, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1950

Nom du Candidat : **HERAUD.**

Prénom : **François.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

HERAUD (François). — Contribution à l'étude des hémiplegies de l'adulte jeune. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1950, in-8°, 100 pages.*

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

HERAUD (François). — Contribution à l'étude des hémiplegies de l'adulte jeune. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1950, in-8°, 100 pages.*

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

HERAUD (François). — Contribution à l'étude des hémiplegies de l'adulte jeune. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1950, in-8°, 100 pages.*

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

HERAUD (François). — Contribution à l'étude des hémiplegies de l'adulte jeune. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1950, in-8°, 100 pages.*

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

François HERAUD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 18 Juin 1924, à Chasseneuil-sur-Bonnieure (Charente)

Présentée et soutenue publiquement le 19 Décembre 1949

Contribution à l'étude
des Hémiplegies
de l'Adulte jeune

Président : M. ALAJOUANINE, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1950

DOYENS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN, ROUSSY

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BEZANÇON, BRINDEAU,
CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN,
HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE,
LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, ROUSSY, ROUVIÈRE
SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON

DOYEN : LÉON BINET, *Membre de l'Institut*

ASSESEUR : JEAN VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (f.f.).
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	{ BROcq.
	{ CADENAT.
	{ MONDOR.
	{ QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (f.f.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale....	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	N...
Cliniques médicales	{ BENARD (H.).
	{ CHABROL.
	{ HARVIER.
	{ LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	N...
Cliniques obstétricales	{ LANTUÉJOL.
	{ LÉVY-SOLAL.
	{ PORTES.
	{ VELTER.
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	BERNARD (Et.).
Clinique de la Tuberculose	FEY.
Clinique urologique	GIROUD.
Embriologie	ALAJOUANINE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	

Histologie	MM. CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin-).
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DE GENNES
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ..	RICHEL.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 HALPHEN (*Oto-Rhino-Laryngologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 Mlle J. LÉVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	{ CORDIER. DELMAS. DEBEYRE (f.f.). DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER VILLARS.	Obstétrique	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Anat. pathologique..	{	Ophtalmologie	OFFRET.
Bactériologie	{ BONNET. FASQUELLE. EITTORI. SCHAPIRA.	Oto-rhino-laryngol...	AUBIN.
Biochimie médicale.	{	Parasitologie	BRUMPT, L.C.
Dermato-Syphillogra- phie	{ DEGOS.	Pathologie chirurgic.	{ FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AU- BIGNÉ.
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX. DEBRAY.	Psychiatrie	BARUK.
Hydrologie	{	Urologie	COUVELAIRE.
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.	Pathologie chirurgic.	{ PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Médecine légale ...	DESOILLE.		
Neurologie	DE SEZE.		

Pathologie expériment.	MERKLEN.	Pédiatrie	(LAPLANE.
	(BROUET.		(MARIE (Jul.).
	CACHERA.	Pharmacologie	CHEYMOL.
	DECOURT.	Physiologie	(BARGETON.
	DREYFUS (G.)		(PARROT.
	FAUVERT.	Physique médicale . .	DJOURNO.
	GARCIN.	Thérapeutique Agr.	BROUET.
Pathologie médicale.	(HAMBURGER.	ch. dents.	
	KOURILSKY.		
	LAMY.		
	LENÈGRE.		
	MARCHAL.		
	MAURIC.		
	(SOULIE.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS
 RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS
 MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
 HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*),

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
 CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	(AMELINE.		(BARIETY.
	BASSET.		BOULIN.
	DE GAUDART		CHEVALIER.
Cliniq. chirurgicale.	{ d'ALLAINES.		COSTE.
	F. BRENTANO.	Clinique médicale ..	DE GENNES.
	GATELLIER.		HAGUENEAU.
	MENEGAUX.		MOLLARET.
Cliniq. obstétricale .	(ECALLE.		MOUQUIN.
	LACOMME.		(TURPIN.
Clinique ophtalmol. .	RENARD.	Clinique O.R.L.	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS
 Radiologie LEDOUX-LEBARD.

MM.
 Secrétaire de la Faculté. J. MOREL.
 Secrétaire-adjoint M. BRISSIAUD.
 Bibliothécaire en Chef.. A. HAHN.
 Bibliothécaires M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

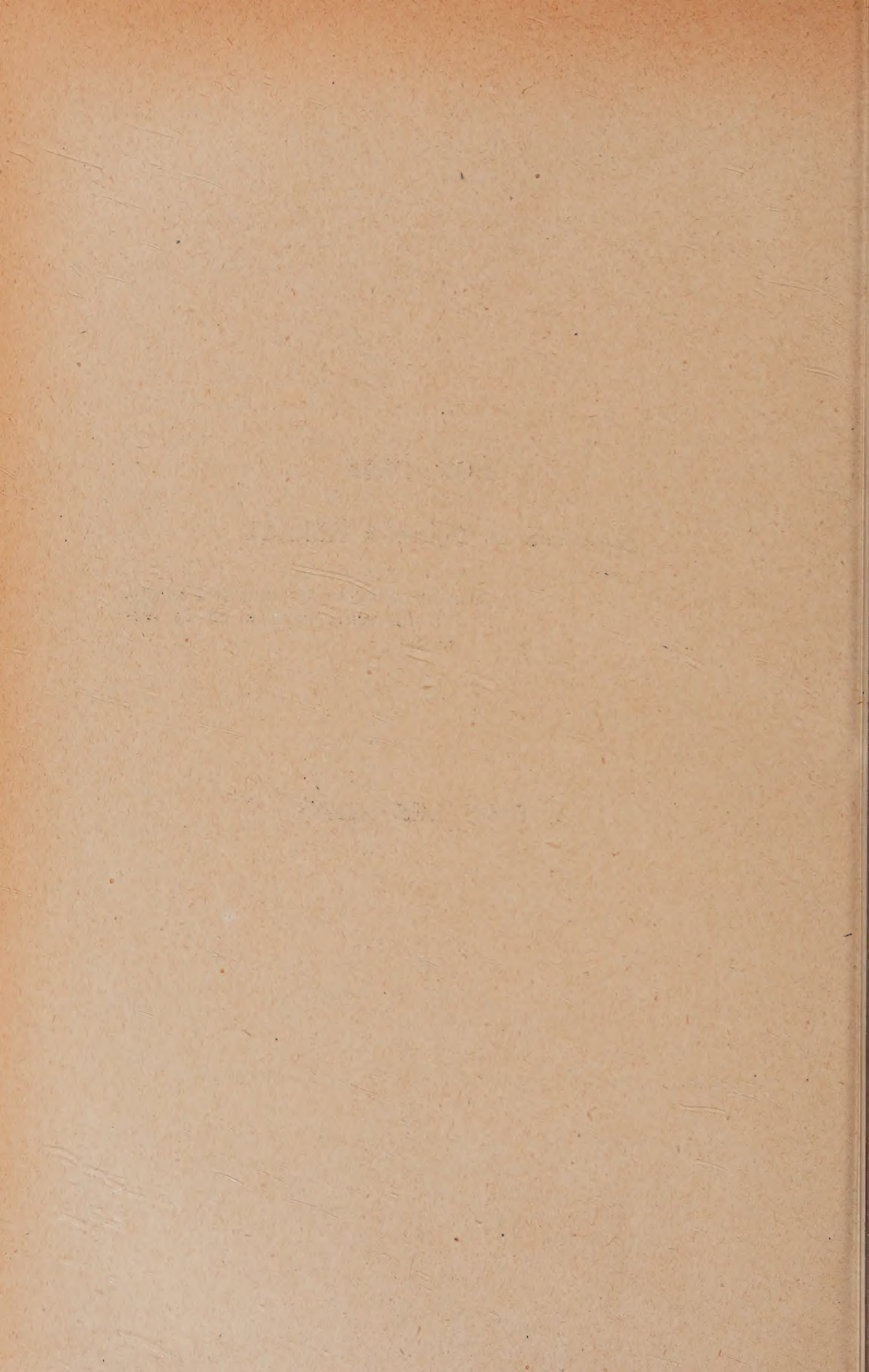
Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HERAUD

*Par lui nous avons toujours connu
les différents aspects de la Mé-
decine.*

A TOUS LES MIENS



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAJOUANINE

Professeur de la Chaire de Clinique
des Maladies Nerveuses
de l'Hospice de la Salpêtrière
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A LA MÉMOIRE

DE MONSIEUR LE PROFESSEUR JULES FROMENT

Au cours de notre stage de clinique médicale, à Lyon, il nous a fait connaître et aimer la Neurologie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS BETHOUX

Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Grenoble

*Qui nous a donné notre première
formation médicale.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SOHIER

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon

*Dont la sollicitude nous a permis
de mener à bien la fin de nos
études.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL COUMEL
Professeur. au Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT PARAIRE
Médecin-Chef du Service de Neuropsychiatrie
du Val-de-Grâce

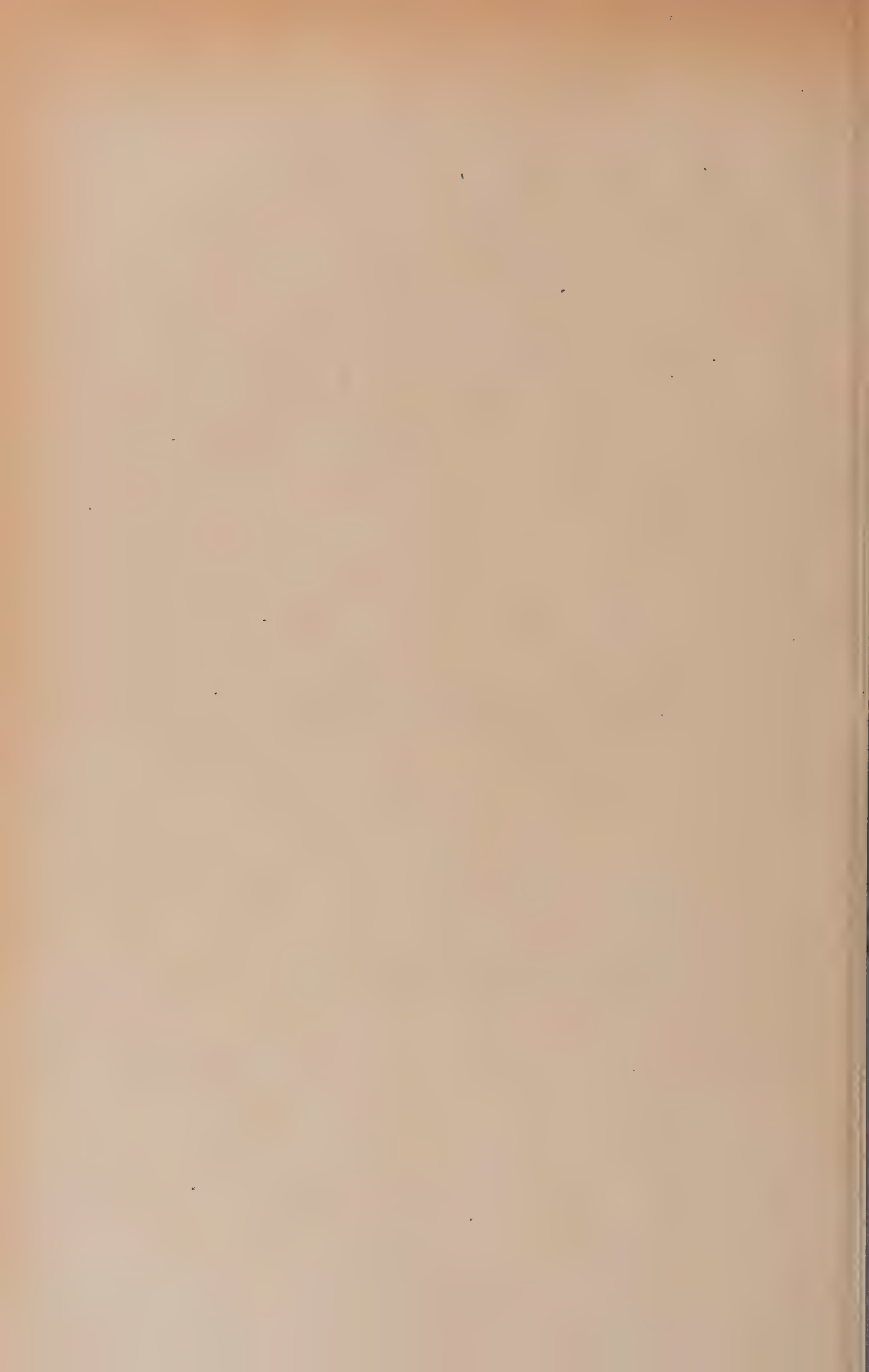
A TOUS NOS MAÎTRES
DE L'HOPITAL MILITAIRE DU VAL-DE-GRACE

A NOS CAMARADES
ET AU « DETACHEMENT DE PARIS »

Morts pour la France.

A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ
A NOTRE FORMATION MEDICO-MILITAIRE

DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
A NOS CAMARADES DE PROMOTION



INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce travail de présenter en une revue étiologique d'ensemble les divers cas d'hémiplégies survenues chez de jeunes adultes dont nous avons pu retrouver les observations dans les archives du Service de Neuropsychiatrie du Val-de-Grâce, au cours d'une période de 10 ans, de 1939 à nos jours.

Nous désignons par le terme d'adultes jeunes, des sujets dont l'âge est compris entre 20 et 40 ans.

Il y a lieu de souligner d'emblée que cette étude, effectuée en milieu militaire, concerne des individus ayant fait l'objet, au moment de leur admission dans l'Armée, d'une sélection médicale rigoureuse, ceux-ci étant donc exempts à l'incorporation de tares organiques importantes, plus particulièrement de cardiopathies congénitales ou acquises, ou de stigmates d'hérédo-syphilis.

Sont exclus du cadre de cet exposé général les hémiplégies par traumatisme crânio-encéphalique, les hémiplégies secondaires à une intervention neurochirurgicale pour tumeur cérébrale, les hémiplégies pithiatiques, les séquelles d'hémiplégies infantiles.

Nous nous trouvons en présence de 43 observations que l'on peut classer de la façon suivante :

	Nombre de cas	Pourcentage
Hémiplégies d'origine cardio-vasculaire	46	37 %
Hémiplégies au cours d'accidents thérapeutiques	3	6,7 %
Hémiplégies au cours d'infections et d'intoxications	6	13,9 %
Hémiplégies en rapport avec une sclérose en plaques	3	6,7 %
Hémiplégies d'origine tumorale	3	6,7 %
Hémiplégies d'origine indéterminée	12	27,9 %

Il est intéressant de comparer les chiffres de DIXON (G.) JOLY, portant, si l'on néglige 5 cas se rapportant à des hémiplégies pithiatiques ou congénitales, sur 30 observations recueillies au cours d'une période de 6 ans à l'E.M.S. Neurological Centre de Winswick (1940-1946). Il s'agit également de militaires âgés de 20 à 40 ans.

	Nombre de cas	Pourcentage
Hémiplégies d'origine cardio-vasculaire	3	10 %
Hémiplégies au cours d'accidents thérapeutiques	2	6,6 %
Hémiplégies en rapport avec une sclérose en plaques	6	20 %
Hémiplégies d'origine tumorale	7	23 %
Hémiplégies en rapport avec une syringomyélie	1	3,3 %
Hémiplégies d'origine obscure	11	36,6 %

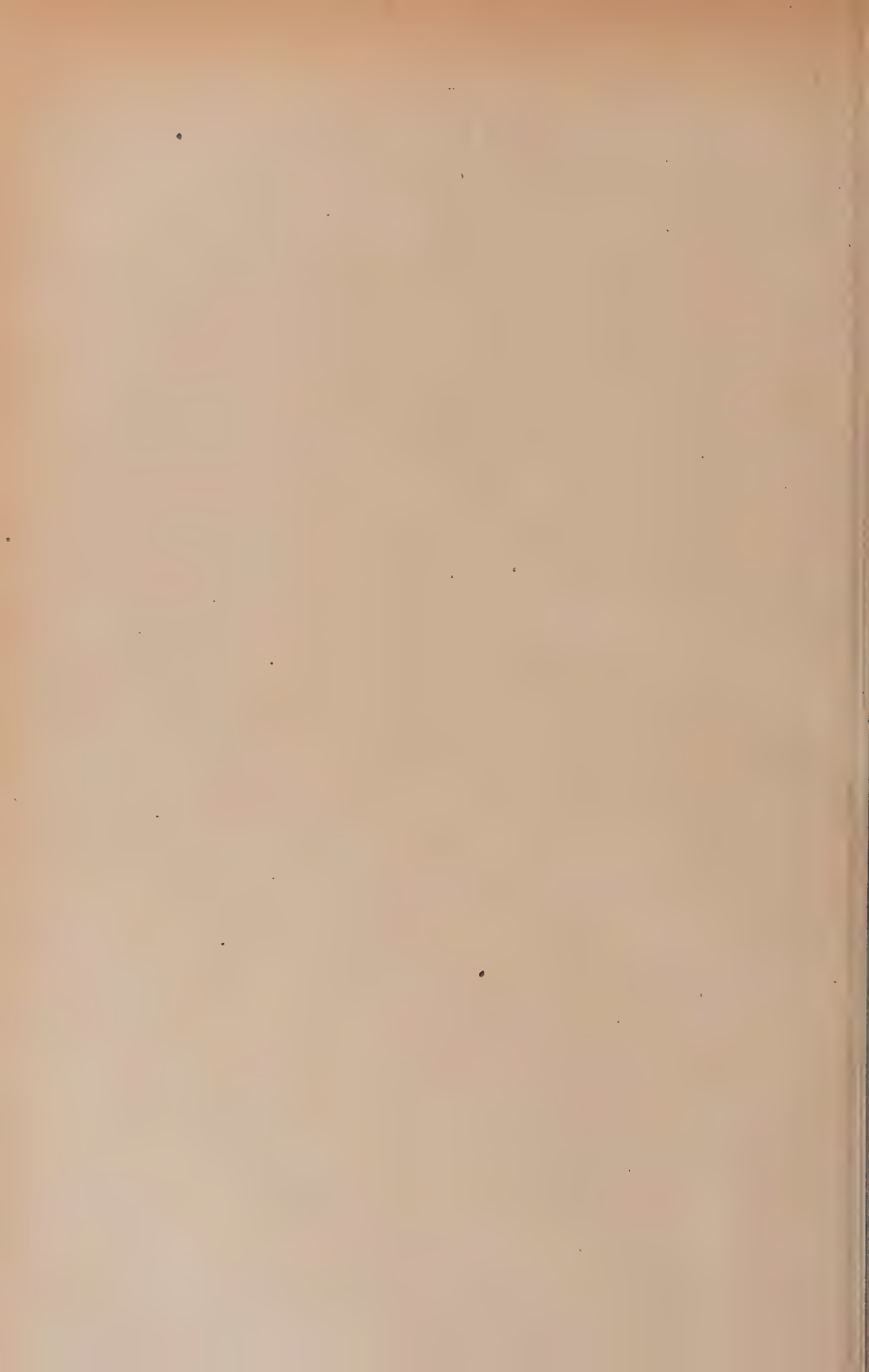
De la confrontation de ces tableaux, ressortent d'une façon évidente les chiffres élevés d'hémiplégies d'origine indéterminée retrouvés tant par DIXON (G.) JOLY que par nous.

Il y a, en outre, lieu de souligner qu'une étiologie syphilitique n'a pu être mise en évidence au Val-de-Grâce que pour 5 sujets et que DIXON (G.) JOLY n'en mentionne qu'un seul cas de pathogénie complexe (Réaction d'Herxheimer).

Nous sommes donc loin, à la simple lecture de ces chiffres, de l'axiome classique :

« En présence d'une hémiplégie chez un sujet au-dessous de 30 ans, examiner le cœur ; de 30 à 50 ans, chercher la syphilis ; au-dessus de 50 ans, penser à l'artériosclérose cérébrale. »

Nous allons envisager successivement, après un bref historique, les diverses étiologies précises que nous avons rencontrées en réservant deux chapitres à l'étude des cas particulièrement intéressants des hémiplésies d'origine indéterminées et aux hypothèses étiologiques qu'ils peuvent comporter.



RAPPEL HISTORIQUE

Dé tous temps, les accidents vasculaires encéphaliques, avec leur tableau clinique parfois dramatique et leur riche symptomatologie, ont attiré l'attention des malades et des médecins : c'est à ARETÉE et à MORGAGNI que DE SEZE fait remonter l'histoire de l'hémorragie cérébrale.

Avec les travaux de CHARCOT, les recherches de Charles Foix et de ses élèves qui, en étudiant la vascularisation de l'encéphale, ont permis de préciser les limites anatomiques de chaque ramollissement, faisant faire ainsi un grand pas à la physiopathologie des divers centres nerveux, les travaux plus modernes de ALAJOUANINE et THUREL sur la pathologie de la circulation cérébrale et le mécanisme physiopathogénique du ramollissement, nous avons une documentation très riche sur l'hémiplégie en général.

Ces études ont été faites pour la plupart à propos de constatations faites chez des sujets âgés, la bien plus grande fréquence chez eux que chez le jeune d'accidents cérébraux permettant en effet d'avoir un bien meilleur terrain d'étude.

En ce qui concerne les hémiplégies de l'adulte

jeune, on ne trouve au contraire dans la littérature que des travaux si dispersés qu'il est difficile de les citer tous, sans en laisser beaucoup dans l'ombre.

Quelques dates paraissent plus particulièrement dignes d'intérêt :

En 1898, BRISSAUD et de MASSARY attirent l'attention du Congrès des Aliénistes et Neurologistes d'Angers sur un cas d'hémiplégie progressive par endartérite à distance, siégeant à l'extrémité supérieure de la carotide interne.

En 1936, EGAS MONIZ présente sa technique de l'artériographie cérébrale et l'année suivante publie quatre cas d'hémiplégie par thrombose de la carotide interne chez des sujets d'âge moyen.

Tout récemment, enfin, le Congrès international de Neurologie de mai 1948 permet d'avoir une revue d'ensemble des troubles vasculaires cérébraux du sujet jeune avec les rapports de SYMONDS, JEFFERSON, PURDON-MARTIN, LHERMITTE, GARCIN, PUECH, LERICHE, PETIT-DUTAILLIS. Ces rapports insistent sur l'importance des thromboses vasculaires : thromboses veineuses ou artérielles ; des malformations vasculaires : anévrysmes ou angiomes, enfin des troubles de l'hydraulique cérébro-ménagée, l'hypotension intra-cranienne en particulier.

CHAPITRE I

HEMIPLEGIES D'ETIOLOGIE PRECISE

I. — HEMIPLEGIES D'ORIGINE CARDIOVASCULAIRE

Relèvent de ce groupe 5 cas d'hémiplégies survenues chez des sujets syphilitiques, 4 cas d'hémiplégies survenues à l'occasion d'une anomalie tensionnelle, 3 cas d'hémiplégies avec hémorragie sous-arachnoïdienne, 3 cas d'hémiplégies en rapport avec une endocardite ancienne ou récemment évolutive, 1 cas survenu chez un sujet anciennement porteur d'une phlébite et venant de faire un petit infarctus pulmonaire (septicémie veineuse subaiguë de Vaquez Lecomte probable).

HÉMIPLÉGIES SURVENUES CHEZ DES SUJETS SYPHILITIQUES

Il s'agit de sujets chez qui l'hémiplégie a été attribuée à la syphilis en raison des réactions sérologiques positives dans le sang et dans le liquide céphalorachidien, ou même en l'absence de ces réactions, sur la seule notion d'antécédents vénériens suspects.

Dans un cas l'hémiplégie n'est survenue qu'à l'occasion d'une injection de vaccin T.A.B. Les signes neurologiques allaient de l'hémi-parésie droite discrète à l'exitus rapide.

Nous voudrions souligner surtout le nombre restreint d'hémiplégies imputables à la syphilis que nous avons constaté, bien qu'ayant à faire à des sujets du sexe masculin. On connaît en effet la prédilection toute particulière de la syphilis pour les hommes : la statistique de DABIER portant sur 376 cas d'hémiplégie syphilitique, met en effet en cause 337 hommes contre 39 femmes.

Contrairement aux notions classiques, on a tendance à reconnaître en effet actuellement le rôle relativement peu important de cette affection dans la pathologie cérébrale du jeune :

BERGOUIGNAN, par exemple, écrit récemment :

« Nous savons aujourd'hui que la responsabilité de la syphilis est beaucoup moins importante qu'on ne le pensait jadis... et que l'efficacité d'un traitement spécifique, tel que le cyanure de mercure par exemple, ne fait pas la preuve de l'origine syphilitique du syndrome en cause. »

Interviennent peut-être dans cette rareté relative de l'hémiplégie syphilitique, un traitement mieux conduit et un dépistage plus précoce de cette maladie vénérienne : 3 cas sur les 5 que nous avons recueillis concernent des hémiplégies survenues chez des prisonniers de guerre, et l'on conçoit que les conditions de la captivité aient pu rendre diffi-

cile un traitement ou une surveillance sérologique continu.

HÉMIPLÉGIES EN RAPPORT AVEC UNE ENDOCARDITE OU UNE PHLÉBITE

Un cas isolé d'hémiplégie survenue chez un sujet porteur d'une phlébite ancienne évoque avant tout l'importance des atteintes veineuses dans la pathologie de l'encéphale, importance sur laquelle les auteurs anglo-saxons et en France, GARCIN et PESEL, ont récemment mis l'accent.

En ce qui concerne les hémiplégies endocarditiques, il s'agissait dans un cas d'une hémiplégie survenue chez un sujet porteur de signes d'endocardite avec état subfébrile. Le liquide céphalo-rachidien, louche, contenant de nombreux polynucléaires altérés, permettait de faire intervenir un embol septique ayant entraîné une encéphaloméningite secondaire mortelle.

Dans un autre cas, on avait affaire à un sujet ayant présenté une hémiplégie gauche en rapport avec un rétrécissement mitral ancien. Les réactions sérologiques étaient négatives tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. (Sur 25 observations d'hémiplégies survenues chez des cardiaques, rapportées d'ailleurs par ONCERCU dans sa thèse, cet auteur n'a observé que 13 hémiplégies droites pour 12 hémiplégies gauches, et sur ces 12

cas d'hémiplégie gauche, la syphilis n'a été mise en évidence que deux fois.)

Dans un dernier cas, ce sont des signes d'auscultation douteux qui, en l'absence de toute autre étiologie décelable cliniquement et biologiquement, ont fait attribuer une origine endocarditique à l'hémiplégie droite avec aphasie constatée.

La mention d'une crise angineuse authentique ayant eu lieu dans le service, permet en outre de se demander si hémiplégie et angor pectoris ne relevaient pas ici d'une vascularité non syphilitique de caractères identiques.

Soulignons enfin que nous n'avons retrouvé qu'un nombre minime de ces étiologies endocarditiques ou phlébitiques, par rapport à l'importance que leur attribuent les notions classiques.

HÉMIPLÉGIES EN RAPPORT AVEC LES VARIATIONS TENSIONNELLES

Ces troubles circulatoires, dont nous avons retrouvé 4 cas, apparaissent plus importants dans ces hémiplégies que les précédentes affections cardiovasculaires d'ordre lésionnel.

Le rôle de ces anomalies tensionnelles apparaît d'ailleurs plus grand dans l'hémiplégie du sujet d'âge moyen que dans l'hémiplégie sénile : sur 13 cas d'hémiplégie chez des moins de 63 ans, rapportés par Julien BOUTBOUL dans sa thèse, 6 sujets

présentaient une tension anormalement élevée, l'un d'entre eux était âgé de 38 ans.

Dans chacun de nos 4 cas, c'est l'hypertension artérielle, hypertension juvénile isolée, sans retentissement viscéral, qui a été la seule étiologie plausible de ces hémiplésies.

Il s'est agi, soit d'ictus brutal avec, dans un cas, hémorragie sous arachnoïdienne, soit d'hémipésie droite transitoire avec aphasie passagère au cours d'un à-coup hypertensif, analogue aux claudications intermittentes du cerveau sur lesquelles DONZELOT a insisté en 1941.

Il semble d'ailleurs, ainsi que le rapportent de nombreux auteurs, que ce sont surtout les variations de la pression artérielle, dirigées aussi bien vers l'hypertension que vers l'hypotension qui, en troublant l'irrigation encéphalique, sont susceptibles de provoquer des désordres cérébraux réversibles ou irréversibles.

Citons l'observation de ce sous-officier d'un groupe de transmission de cavalerie qui, après un combat en retraite épuisant, s'effondra en arrivant dans la cour d'une caserne et présenta un ictus avec hémipésie. On nota à ce moment un effondrement tensionnel avec une maxima à 8 au Vaquez-Laubry. Cette hypotension se maintint plusieurs jours. Revu plusieurs mois après, l'appareil cardiovasculaire de ce malade était rigoureusement normal, sa tension à 13-8 mais son hémipésie était définitive.

Il est évidemment toujours permis de se de-

mander ici quel est le rôle éventuel des thromboses vasculaires locales antérieures dans la genèse du trouble cérébral. DE SEZE écrit en effet : « Un certain nombre d'hémiplégies, survenant à la suite d'un abaissement brusque de la pression artérielle, s'expliquent par l'existence antérieure d'une oblitération artérielle incomplète, l'hémiplégie se produisant lorsque la pression artérielle devient insuffisante pour assurer un débit suffisant à travers le vaisseau rétréci. »

Dans un ordre d'idées plus général, quel que soit le mécanisme physiopathogénique invoqué dans la genèse des *troubles fonctionnels circulatoires du jeune*, disons simplement que si un spasme vasculaire est difficile à concevoir chez le sujet âgé aux artères cérébrales indurées et sclérosées, il est peut-être plus facile à envisager en ce qui concerne le sujet jeune aux artères souples et chez qui les processus artéritiques, quand ils existent, se font le plus souvent sous forme de prolifération de tissu conjonctif cellulaire, sans tendance à la surcharge calcaire de l'athérome. (1)

(1) Cf. Tinel et Pottier : Les hémiplégies intermittentes par angiospasme cérébral. *Pratique Médicale Française*, décembre 1934.

HÉMIPLÉGIES AVEC HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE

Nous avons recueilli 3 cas dont un mortel. Le premier concernait un sujet ayant présenté un chancre syphilitique 13 ans auparavant, pour lequel il s'était fait traiter pendant 7 ans. Il avait présenté en captivité un épisode comateux bâtarde sur lequel on n'a eu aucun renseignement précis. Il était porteur, à son arrivée dans le service, d'une hémiparésie droite discrète avec liquide céphalo-rachidien encore hémorragique. Ses réactions sérologiques étaient négatives tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

Les deux autres cas sont *imputables à des angiomes*, l'un en raison d'une zone opaque visible à la radiographie du crâne, l'autre du fait des constatations port mortum.

L'importance de ces malformations vasculaires mise en évidence par ces deux dernières observations est bien en accord avec la valeur que l'on tend à donner actuellement à ces anomalies dans la pathologie vasculaire cérébrale du jeune.

BERGOUIGNAN cite à ce sujet quelques chiffres se rapportant aux hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées du jeune : « HANSEN trouve 18 anévrysmes sur 22 autopsies d'hémorragies ; BIEMOND en trouve 15 cas sur 18 ; RICHARDSON, 27 cas sur 33 ; MAGEE découvre 43 anévrysmes sur 58 cas ».

II. — HEMIPLEGIES AU COURS D'INFECTIONS ET D'INTOXICATIONS

HÉMIPLÉGIES SURVENUES CHEZ DES TUBERCULEUX

Ce sont deux cas où l'hémiplégie est survenue au cours de l'évolution d'une tuberculose viscérale, chez des prisonniers de guerre rapatriés d'Allemagne.

Dans un de ces cas, *l'hémiplégie a été le premier signe ayant, en Allemagne, attiré l'attention sur des localisations bacillaires multiples, en provoquant des examens complémentaires qui n'auraient été justifiés par aucun signe clinique.*

Il s'agissait d'une hémiplégie gauche spasmodique à majoration au membre supérieur avec, à l'examen ophtalmologique, œdème papillaire bilatéral et hémianopsie homonyme inférieure droite.

Le second cas est celui d'un prisonnier rapatrié d'Allemagne pour tuberculose pulmonaire. *L'hémiplégie est apparue à l'occasion d'une injection intraveineuse de gluconate de calcium.* Une simple coïncidence a d'ailleurs été seule envisagée ici, en raison de l'apparition concomitante d'une cystite avec fistule vésico-rectale, traduisant l'évolutivité soudaine d'un processus tuberculeux antérieurement limité au poumon.

HÉMIPLÉGIES EN RAPPORT AVEC D'AUTRES PROCESSUS INFECTIEUX

A côté des deux cas précédents, où la tuberculose a pu être mise nettement en évidence, nous avons trouvé quelques cas isolés où c'est à un *paludisme*, à un *typhus*, ou à une *méningite cérébro-spinale* que, faute d'autre étiologie plausible, on a dû ramener les troubles moteurs constatés.

Si en effet les complications neurologiques de la méningite cérébro-spinale sont connues, il est plus difficile d'attribuer avec certitude à un paludisme ou même à un typhus retrouvés dans l'anamnèse les signes neurologiques constatés.

HÉMIPLÉGIE PAR INTOXICATION OXYCARBONÉE

Il s'agit d'un sujet ayant présenté une hémiplégie droite avec aphasie survenue brutalement alors qu'on le croyait entièrement rétabli du coma oxycarboné pour lequel il avait été hospitalisé d'urgence.

L'existence de cet intervalle libre a été signalée par LEREBoullet et PUECH ; ces auteurs se sont demandés si cet intervalle ne correspondait pas à l'organisation d'un hématome sous-dural provoqué par la chute et suffisant pour expliquer l'hémiplégie sans que le facteur exotoxique soit à envisager ; mais la ventriculographie pratiquée a montré une image de ramollissement.

III. — HEMIPLEGIES EN RAPPORT AVEC UNE SCLEROSE EN PLAQUES

Depuis James Ross qui, dans son traité des maladies nerveuses de 1881, mentionne la possibilité d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes dans un petit nombre de cas de sclérose en plaques, on connaît les formes hémiplégiques de cette maladie, on connaît l'hémiplégie progressive, spasmodique d'emblée, parfois précédée de prodromes sensitifs ou accompagnée de crises d'épilepsie, qui peut marquer son début.

Le premier de nos cas concerne un sujet chez qui une hémiplégie droite apparue progressivement après une névralgie sciatique transitoire, hémiplégie d'emblée spasmodique, sans trouble sensitif ni aphasie, a fait porter le diagnostic de sclérose en plaques en l'absence de toute autre étiologie décelable, en raison d'un nystagmus incontestable, surtout accusé dans le regard latéral droit.

Dans le deuxième, une hémiparésie droite spasmodique, apparue progressivement, s'est trouvée accompagnée de signes oculaires avec décoloration des papilles et altération de la vision chromatique, légère baisse de l'acuité visuelle. On a porté un diagnostic provisoire de sclérose en plaques, qui s'est trouvé confirmé par la suite en raison de la bilatéralisation des troubles moteurs qui sont venus atteindre les deux membres inférieurs.

La troisième observation est celle d'un sujet chez qui est survenue progressivement une hémiparésie gauche, précédée de sensations de fourmillements et d'une impression de froid intense dans tout le côté gauche. Il y avait des signes d'atteinte des paires craniennes sous forme de crises de hoquet et de troubles vestibulaires. Par la suite, sont apparus un nystagmus et un signe de Rossolimo bilatéral.

Dans aucun de nos cas l'hémiplégie n'était accompagnée, au moment de l'hospitalisation, de signes de paralysie faciale. Seul notre deuxième cas avait présenté antérieurement une paralysie faciale isolée. Ce sujet était aussi le seul dont le liquide céphalorachidien était un peu anormal : légère augmentation parallèle de l'albumine et des éléments blancs.

Tous les examens du liquide céphalorachidien de nos autres sujets étaient normaux, y compris les réactions au Benjoin colloïdal.

IV. — HEMIPLEGIES AVEC SYNDROME TUMORAL

Ce sont les hémiplégies accompagnées de crises d'épilepsie ou de signes fonctionnels ou oculaires d'hypertension intracrânienne ayant fait penser à la possibilité d'une tumeur cérébrale.

Ces sujets ayant été conduits rapidement en milieu neurochirurgical où leur dossier médical les

a. suivis, nous ne pouvons tenir compte, au point de vue statistique, du nombre minime d'hémiplégies tumorales que nous avons retrouvé dans les archives du service : 3 cas seulement.

Il s'agissait, dans un cas, d'une tumeur cérébrale d'ordre probablement parenchymateux : l'artériographie pratiquée montrait une image vasculaire en étoile faisant penser à un gliome.

Dans deux autres cas, on avait affaire à des tumeurs de nature vasculaire, des angiomes corticaux s'étant manifestés, soit par un ictus brutal avec hémiplégie où le liquide céphalorachidien était hémorragique, soit par un ictus avec signes d'hypertension intracrânienne provoqués par un hématome localisé découvert à l'intervention neurochirurgicale.

V. — HÉMIPLÉGIES SURVENUES AU COURS D'ACCIDENTS THÉRAPEUTIQUES

HÉMIPLÉGIES APRÈS RACHIANESTHÉSIE

Si certaines complications de la rachianesthésie, comme les céphalées, sont assez fréquentes, les lésions paralytiques : syndrome de la queue de cheval, paraplégie, sont rares.

Nous pouvons rapporter néanmoins *deux cas* d'hémiplégies survenues après une rachianesthésie. Le premier concerne un sujet sans aucun antécé-

dent pathologique qui, 3 heures après l'injection sous-arachnoïdienne ayant entraîné un « orage de la rachi » de moyenne importance, a présenté des céphalées et une hémiplegie gauche flasque avec paralysie faciale du même côté, d'apparition très progressive et s'étant accompagnée de troubles sphinctériens.

Cette hémiplegie évolua normalement par la suite vers la spasmodicité.

On a pu faire intervenir ici deux processus, d'une part la chute de la tension artérielle, d'autre part un facteur local sous forme d'une intolérance au produit anesthésique employé, ainsi que le pensait le Docteur DECOURT qui a examiné ce malade. L'épreuve de sensibilisation cutanée à ce produit s'était montrée en effet légèrement positive.

Dans la deuxième observation, le rôle étiologique de la rachianesthésie était plus discutable. C'est aussi une hémiplegie gauche qui est apparue dans des conditions analogues. Cependant on trouvait dans les antécédents de ce sujet des crises épileptiques d'allure essentielle.

HÉMIPLÉGIE APRÈS INJECTION DE SÉRUM

Nous ne ferons ici qu'une brève mention de ce cas de pathogénie douteuse. Il s'agissait d'un prisonnier de guerre qui, au cours de sa captivité, dut être hospitalisé à Téhéran pour un épisode intestinal avec diarrhée et fièvre. Il subit une série

d'injections de sérum. C'est au cours de ce traitement qu'est apparue l'hémiplégie gauche qui l'a fait hospitaliser au Val-de-Grâce. L'hémiplégie était alors spasmodique, prédominant au membre supérieur.

Tous les examens pratiqués ont été négatifs. C'est donc surtout en l'absence de toute autre étiologie plausible que cette hémiplégie a été attribuée aux injections de sérum, malgré l'absence des réactions sérologiques intenses signalées par les auteurs qui se sont occupés de l'hémiplégie post-sérothérapique.

*
**

On peut se rendre compte, à la lecture de ces divers comptes rendus, de l'extrême difficulté rencontrée dans plusieurs de ces cas pour assigner une étiologie précise à quelques-unes de ces hémiplégies.

On est donc en droit de se demander si certaines des étiologies qui vont être discutées au cours du chapitre suivant à propos des hémiplégies restées d'origine indéterminée, ne pourraient pas être aussi incriminées dans la genèse de certaines hémiplégies, celles en particulier pour lesquelles on a parlé de sclérose en plaques, de paludisme, d'injection de sérum.

CHAPITRE II

HÉMIPLÉGIES D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION I (résumé)

Il s'agit du caporal G... Albert, âgé de 38 ans. Aucune maladie notable n'est à relever dans ses antécédents. Pas de maladie vénérienne.

Fait prisonnier le 22 Juin 1940, il est rapatrié le 7 Août 1943 pour une hémiplegie droite avec aphasie.

Histoire. — En Septembre 1942, pendant qu'il déchargeait un wagon en Allemagne, le sujet qui, depuis la veille, se sentait courbaturé, fatigué, fait un ictus brutal avec perte de connaissance complète ayant duré 24 heures. On constate au réveil l'existence d'une hémiplegie droite avec aphasie.

A l'entrée. — Le 20 Août 1943.

Examen neurologique. — Aphasie mixte: trouble important de l'évocation des mots et difficulté de l'articulation. Persévération. Impossibilité de définir les couleurs; se trompe dans l'énonciation de l'heure.

Hémiplegie droite spasmodique avec contracture prédominant au membre supérieur droit. Hyperréflexivité ostéotendineuse avec réflexes cutanés plantaires en extension de ce côté.

L'examen des paires craniennes est normal.

Examen somatique. — Entièrement négatif. Les bruits du cœur sont normaux. La T.A.: 12-8.

Examens complémentaires :

Sang : B.W. : Toutes réactions négatives. . . .

Urée : 0,50.

Vitesse de sédimentation globulaire : 5-9
(Wertergreen).

Radiographie du crâne. — Petites érosions cupuliformes de la partie supérieure de la région fronto-pariétale gauche faisant penser à un méningiome.

Malgré l'absence de signe d'hypertension intra-cranienne, l'hypothèse d'une tumeur cérébrale est envisagée et le sujet est évacué en Neuro-chirurgie.

Intervention chirurgicale le 17-X-43. — On constate l'existence d'un ramollissement sylvien superficiel. OEdème cérébral diffus au cours de l'intervention.

Anomalie cranienne vraisemblablement en rapport avec un corpuscule de Paccioni. Suites opératoires normales.

Par la suite. — Le sujet, de retour dans ses foyers, muni de sa réforme, a fait deux crises d'épilepsie Bravais Jacksonienne droites.

En Résumé. — Ce sujet de 38 ans, prisonnier de guerre, a fait un ictus brutal pendant son travail. Hémiplegie droite avec aphasie imputable à un ramollissement sylvien superficiel d'origine indéterminée.

OBSERVATION 2 (résumé)

Il s'agit du 2^e classe Z..., de l'Armée Polonaise, âgé de 38 ans.

Aucun antécédent pathologique avant l'affection actuelle dont le début remonte à un mois.

Histoire. — Le sujet, qui se plaignait depuis quelques temps d'une sensation de malaise général avec céphalées, fait vers la fin du mois de Juin 1945, un ictus brutal avec perte de connaissance complète, sans aucun signe d'épilepsie.

On observe par la suite une modification de la parole, une difficulté de la marche, un tremblement des mains; quelques troubles psychiques à type d'irritabilité.

A l'entrée. — Le 3 Juillet 1945.

Le malade, de faciès plutôt euphorique, accuse des céphalées persistantes et une gêne de la marche.

On note une aphasia avec jargonaphasic. La parole est lente et monotone.

Examen neurologique. — Hémiplegie droite. La démarche est spasmodique, mal assurée.

Les signes de Barré et de Mingazzini existent à droite.

Les réflexes ostéotendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche, le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Il existe quelques troubles moteurs de la série cérébelleuse sous forme d'un tremblement des mains s'exagérant à l'effort et d'une adiadcocinésie au niveau du membre supérieur gauche. Pas de gros trouble de la sensibilité.

Les paires crâniennes sont normales, il n'y a pas de paralysie faciale. On met cependant en évidence un léger nystagmus dans le regard latéral extrême.

Examen somatique. — Est entièrement négatif. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est à 14-10,5.

Examens complémentaires :

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

Urée : 0,26 0/00.

Examen ophtalmologique. — V.O.D.G. : 8/10.

Le champ visuel est normal.

Le fond d'œil montre une papillité bilatérale avec un flou du bord des papilles dont seuls les quadrants temporaux inférieurs sont vus nettement.

Radiographie du crâne. — La selle turcique est de dimensions un peu augmentées.

Il n'y a pas de lésion osseuse perceptible par ailleurs.

Ventriculographie. — Pratiquée le 6-IX-45 en raison des céphalées et du léger flou des papilles constaté à l'ophthalmoscope, montre (Dr DAVID) l'existence d'une atrophie cérébrale d'origine probablement vasculaire.

En Résumé. — Chez un sujet de 38 ans, apparition brutale après ictus d'une hémiplégie droite avec aphasie en rapport avec une atrophie cérébrale d'origine probablement vasculaire.

OBSERVATION 3

Il s'agit du 2^e classe M... André, âgé de 19 ans. Engagé volontaire, entré pour hémiparésie gauche avec céphalées.

Histoire. — Depuis l'âge de 13 ans, le sujet se plaint de céphalées localisées à l'hémicrâne gauche. Ces céphalées surviendraient presque tous les deux jours par crises peu violentes.

Il se plaindrait aussi d'une impression de malaise passager, le matin au réveil, en passant de la position couchée à la position assise.

Depuis 1939, ces céphalées auraient augmenté d'intensité. Il aurait fait, le 20-XI-1939 et le 10-I-1940, deux ictus avec hémiplégie gauche.

Le dernier ictus entraîne son hospitalisation à Chaumont, où, le 18-II-1940, on constate *au point de vue Neurologique*, une hémiparésie gauche avec diminution de la force segmentaire, diminution du volume des muscles, hyporéflexivité ostéotendineuse.

L'examen neurologique aurait été négatif par ailleurs.

Au point de vue somatique : Il existe une tuméfaction sous-maxillaire intermittente, attribuée après avis chirurgical à une persistance du canal Thyroéglasse.

Par ailleurs, l'examen clinique des différents appareils est négatif.

L'examen ophtalmologique montre une mégalocornée gauche.

Hyperhémie papillaire à droite.

Le reste de l'examen ophtalmologique est normal.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, coulant goutte à goutte.

9 éléments blancs/mm³.

0,40 d'albumine.

B.W. négatif.

Benjoin colloïdal normal.

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

On conclut alors à un syndrome d'irritation corticale et on demande l'évacuation du sujet sur un *centre neuro-chirurgical*, pour ventriculographie.

Cet examen n'aurait rien révélé d'anormal (Dr THUREL).

L'examen neurologique est à cette époque trouvé négatif. On soupçonne la nature fonctionnelle de cette hémiplégie qui surviendrait comme une réaction à des maux de tête plus violents que d'habitude (Dr THUREL).

Le sujet est alors dirigé sur le Val-de-Grâce et il entre dans le service le 18-V-40.

A l'entrée. — L'examen neurologique est trouvé négatif.

Il existe seulement un syndrome de Raynaud au niveau des mains qui deviennent violettes par crise.

Peu de jours après son entrée, le 24-V-40, le sujet est pris brusquement d'un hémivertige avec chute sur le côté droit. La chute fut brutale et occasionna une tuméfaction frontale. Il y eut perte de connaissance complète avec amnésie rétrograde, mais pas de convulsions, pas de morsure de la langue ni d'émission involontaire d'urine.

Les membres étaient cyanosés et froids.

L'examen cochléovestibulaire pratiqué à ce moment a

montré une hyperexcitabilité bilatérale mais symétrique des deux vestibules semblant liée à une cause centrale.

OBSERVATION 4

Il s'agit du garde G... Camille, âgé de 36 ans, entré dans le service le 13 Octobre 1946 pour *hémiplegie gauche*.

Aucune maladie notable n'est à relever dans ses antécédents, tant au point de vue personnel que familial.

Histoire. — Le 8 Juin 1946, serait apparue brutalement, après des céphalées, une diplopie marquée. On aurait constaté alors une paralysie du grand oblique de l'œil gauche avec un léger ptosis de la paupière supérieure gauche. L'acuité visuelle était normale, les examens du fond d'œil négatifs. Il n'y avait à ce moment aucun signe neurologique de la série pyramidale.

On pense alors à l'origine syphilitique possible de cet accident et on pratique une série de 10 injections de cyanure de mercure et 20 injections d'acétylcholine.

Tout serait alors rentré dans l'ordre.

Mais le 12 Octobre 1946, le sujet ressent dans la soirée une impression de fourmillement dans la main gauche et d'aperçoit d'une parésie progressive de cette main, le tout s'étant installé lentement en plusieurs heures. Le sujet se couche à son heure habituelle et s'endort. A son réveil, il constate que non seulement sa main gauche est paralysée, mais aussi qu'il ne remue qu'avec peine son bras et sa jambe gauche. Il est alors hospitalisé.

A l'entrée. — On constate l'existence d'une hémiplegie gauche non proportionnée, à prédominance au membre supérieur gauche, d'aspect flasque.

Examen Neurologique

Motilité : La paralysie prédomine au membre supérieur

gauche, surtout au niveau de la main, portant principalement sur les muscles fléchisseurs de la main et du bras.

Même prédominance sur les muscles fléchisseurs au niveau du membre inférieur gauche.

Réflexivité : Il existe une hyperréflexivité ostéotendineuse nette à gauche, le signe de Babinski est très net, le réflexe crémastérien gauche est aboli.

Sensibilité : La sensibilité objective est normale à tous les modes. Toute paresthésie a disparu, il n'y a pas de céciphalée, pas de trouble visuel.

Paires craniennes : Il existe une légère paralysie faciale gauche du type central. Rien à signaler par ailleurs.

Examen somatique. — L'examen clinique des différents appareils est négatif.

Les bruits du cœur sont normaux. La T.A. à 11,5-7.

Examens complémentaires :

Examen ophtalmologique : Il n'y a pas de diplopie, il persiste seulement un léger ptosis de la paupière supérieure gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'examen du fond d'œil ne montre par d'anomalie.

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

Liquide céphalorachidien : Clair, eau de roche.

Cytologie : 0,9 éléments.

Albumine : 0,22.

B.W. : négatif.

Benjoin colloïdal : 00000 22221 00000 0.

Le sujet subit un traitement anti-infectieux au cyanure de mercure et à l'iodure de sodium.

Cette hémiplégie a régressé par la suite sans passage à la contracture. Au moment de sa sortie, en Janvier 1947, le sujet avec une force segmentaire quasi normale, seuls les réflexes ostéotendineux étaient anormalement vifs à gauche et le réflexe cutané plantaire se faisait encore en extension.

En Résumé. — Hémipégie gauche flasque à majoration au membre supérieur, apparue progressivement chez un sujet de 36 ans, après un épisode céphalalgique bâtarde avec diplopie. Régression en 7 mois.

Aucune étiologie précise décelée.

OBSERVATION 5

Il s'agit du 1^{er} classe C... Roland, âgé de 26 ans, entré le 14 Juin 1945 pour hémipégie droite avec aphasie.

Son histoire et ses antécédents sont difficiles à connaître en raison de l'aphasie.

On apprend malgré tout que vers la fin du mois d'Avril 1945, à Alger, serait apparue brutalement une hémipégie droite avec paralysie faciale et trouble de la parole. Il aurait été évacué ensuite d'hôpital en hôpital avant d'arriver dans le service.

Il n'aurait présenté aucune cardiopathie antérieure, il n'a jamais fait de rhumatisme articulaire aigu.

A l'entrée :

Examen Neurologique. — L'Aphasie est du type Broca.

La marche est très pénible, le pied droit tombe sur le sol, le membre supérieur droit pend le long du corps. La force segmentaire est complètement abolie au M. S. D., très diminuée au M. I. D.

Les réflexes ostéotendineux sont exagérés à droite et le réflexe cutané plantaire se fait en extension franche. Les réflexes cutanés : abdominaux et crémasteriens sont abolis à droite.

La sensibilité est évidemment difficile à explorer, il semble exister cependant une hypoesthésie au tact et à la

piqûre dans toute la moitié droite du corps, y compris la face.

Il existe une paralysie faciale droite du type central, les autres paires crâniennes sont normales.

Examen somatique. — Est entièrement négatif.

Les bruits du cœur sont cliniquement normaux. La Tension artérielle à 11-6.

L'orthodiagramme montre également des contours cardiaques normaux.

Examens complémentaires :

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

Le sujet reçoit une série d'injections d'acétylcholine. Un traitement physiothérapique et une rééducation de la parole sont mis en train.

Après un passage à la spasmodicité de l'hémiplégie et une amélioration de l'aphasie, le sujet peut sortir le 24 Avril 1946.

En Résumé. — Chez un sujet de 26 ans, apparition brutale d'une hémiplégie droite flasque avec aphasie. Aucune étiologie décelable. Régression lente après passage à la spasmodicité.

OBSERVATION 6

Il s'agit du 2^e classe N... François, cultivateur, originaire du Finistère.

Le sujet, âgé de 20 ans, n'a présenté aucune maladie antérieure notable, il vient pour une hémiparésie droite.

Histoire. — En 1944, serait apparue progressivement, en 3 semaines, une hémiplégie droite sans aucun autre trouble fonctionnel qu'une diplopie intermittente et des amblyopies passagères de l'œil droit. Il est envoyé pour aptitude au service militaire.

À l'entrée. — Le 5-VIII-47.

Le sujet se plaint d'une fatigue à la marche du membre inférieur droit et d'une diminution de la force de son membre supérieur droit.

Examen Neurologique. — Il existe des signes de Barré et de Mingazzini très nets à droite. Les réflexes ostéotendineux sont exagérés de ce côté, le réflexe cutané abdominal supérieur droit est aboli. Il n'y a pas d'autre signe d'irritation pyramidale.

On note une hémihypoesthésie droite à tous les modes, il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les paires crâniennes sont normales.

L'examen somatique est entièrement négatif.

Examens complémentaires :

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

Urée : 0,18.

Examen ophtalmologique : Le fond d'œil, le champ visuel sont normaux.

Liquide céphalorachidien : Clair.

9,6 éléments.

0,44 d'albumine.

B.W. : négatif.

Benjoin colloïdal : ooooo ooooo ooooo o.

Radiographie du crâne : Pas d'anomalie crânienne décelable.

Les réactions électriques : sont normales au niveau des muscles du côté droit.

En Résumé. — Chez un sujet de 20 ans, apparition progressive au cours de troubles visuels (diopie), d'une hémiparésie droite spasmodique sans paralysie faciale ni aphasie. Légère augmentation parallèle des éléments blancs et de l'albumine dans le liquide céphalorachidien, mais aucune étiologie précise n'est décelable.

OBSERVATION 7

Il s'agit du Sergent L... André, âgé de 32 ans, entré le 14 Février 1945 pour hémiplegie droite.

Aucun antécédent pathologique notable.

Histoire. — Le 11 Décembre 1944, en Angleterre, le sujet qui, depuis quelque temps, présentait des épisodes parétiques passagers au niveau de la main droite, éprouve un soir une certaine difficulté à parler. Il se couche cependant à son heure habituelle et s'endort calmement. Le matin au réveil, il ne pouvait plus parler, tout son côté droit était paralysé. Il est alors dirigé sur un hôpital anglais où on observe :

Une *aphasie motrice* complète, le sujet ne pouvant prononcer aucun mot.

Quelques troubles du langage intérieur, le sujet commet des erreurs dans l'exécution de commandements simples tels que : montrez la langue, fermez les yeux, etc.. Il n'y a pas d'apraxie ni d'agnosie, le sujet connaît l'image des objets habituels.

Au point de vue Neurologique : Paralyse faciale droite avec inégalité pupillaire, la pupille de l'œil gauche étant plus grande que celle de l'œil droit, mais pas de signe d'Argyll-Robertson. Une paralyse de tout le côté droit avec hyperréflexivité ostéotendineuse et signe de Babinski, mais pas de trouble sensitif.

L'examen somatique est entièrement négatif.

Sang : Réactions sérologiques négatives en ce qui concerne la syphilis.

Liquide céphalo-rachidien : liquide clair.

2 éléments blancs.

0,15 à 0,30 d'albumine.

W. R. négatifs.

Examen d'entrée au Val-de-Grâce. — Deux mois après le début des troubles.

Régression importante des troubles du langage, il ne reste qu'une certaine difficulté à articuler certains mots.

Régression considérable de l'hémiplégie droite. Il existe une hyperextensibilité droite nette avec hyperréflexivité ostéotendineuse, mais pas de trouble de la sensibilité. Séquelles de paralysie faciale droite discrètes.

Examens complémentaires. — B.W. Sang : toutes réactions négatives.

Examens ophtalmologiques. — Réactions pupillaires normales. Motilité oculaire normale. Fond d'œil et champ visuel normaux.

Radiographie du crâne. — Accentuation des images d'empreinte vasculaire.

Pas de lésion osseuse visible par ailleurs.

Le 6-VIII-45. — Récupération complète de la motilité des membres droits, il ne persiste qu'une certaine maladresse de la main droite.

En Résumé. — Chez un sujet de 32 ans, apparition progressive dans la nuit, d'une hémiplégie droite avec aphasie.

Régression par la suite, aucune étiologie précise décelable.

OBSERVATIONS 8

Il s'agit du 2^e cl., W... Kurt, de la Légion Etrangère. Il est rapatrié d'Indochine le 12 Septembre 1948, pour hémiplégie gauche.

Agé de 23 ans, de nationalité suisse, il nie tout antécédent pathologique personnel ou héréditaire. On ne note, d'après les renseignements fournis par son corps, que l'existence de fréquents excès éthyliques en 1946 et 1947. En Indochine, il arrivait à boire, paraît-il, jusqu'à un litre de schoum (alcool de riz) par jour.

Histoire. — Difficile à préciser en raison d'une certaine tendance à la fabulation que présente le malade.

Il aurait été atteint en Indochine, vers le mois de juillet 1948, d'une quadriplégie, puis d'une hémiplégié gauche, sans aucun antécédent traumatique, avec une sérologie sanguine entièrement négative, un liquide céphalo-rachidien normal.

A l'entrée. — On constate l'existence d'une hémiplégié gauche à majoration au membre supérieur gauche. La contraction est intense et prédomine au membre supérieur. Les réflexes ostéotendineux sont exagérés avec clonus du pied et de la rotule. Le réflexe cutané plantaire est en extension franche.

Il existe également une parésie faciale gauche du type central.

L'examen somatique est entièrement négatif, la T.A. à 12,5-7.

Examens complémentaires :

Sang : B.W. : Toutes réactions négatives même après réactivation.

Urée : 0,21 0/00.

Liquide céphalorachidien : Cellules : 4,7.

Albumine : 0,44.

B.W. : négatif.

Benjoin colloïdal : 00000.02222.10000.

Examen Ophtalmologique : chorio-rétinite disséminée bilatérale, en grande partie cicatricielle. Aspect en faveur d'un processus syphilitique.

Radiographie du crâne : Pas de lésion osseuse visible.

Le 30-IX-49. — Malgré la sérologie négative, un traitement d'épreuve au cyanure de mercure est institué en raison des signes oculaires de ce malade.

Mais peu après les premières injections, le sujet accuse une baisse progressive de son acuité visuelle qu'un nouvel examen ophtalmologique permet d'attribuer à la seule extension de la chorio-rétinite déjà signalée.

Un traitement anti-infectieux : pénicilline et iodure de potassium, un traitement physiothérapique et mécanothéra-

pique permettent finalement d'améliorer l'état oculaire et neurologique du sujet.

En Résumé. — Chez un sujet de 23 ans, rapatrié d'Indochine, apparition progressive d'une hémiplegie gauche du type cortical avec des lésions de chorio-rétinite disséminée bilatérale. Aucune étiologie précise décelable.

OBSERVATION 9

Il s'agit du 2^e cl. L... Pierre, âgé de 30 ans, cuisinier à Paris.

Aucune maladie notable n'est à relever dans ses antécédents.

Histoire. — En janvier 1940, deux mois après une blessure superficielle de la jambe gauche, par éclat de verre, le sujet se trouvant en faction dehors, par un froid de — 30°, tombe brutalement et perd connaissance.

On constate à l'infirmerie l'existence d'une hémiplegie gauche complète avec troubles sphinctériens ayant nécessité le cathétérisme.

Au cours d'une hospitalisation à la Salpêtrière, de Février 1941 à Août 1942, il aurait présenté quelques crises comitiales.

A l'entrée. — Le 22 Février 1943, soit 3 ans après le début des troubles.

Le sujet est hospitalisé pour traitement physiothérapique de son hémiplegie gauche.

Examen Neurologique. — Il existe une contracture importante des membres supérieurs et inférieurs gauches avec déficit global de la force segmentaire.

Les réflexes ostéotendineux sont nettement exagérés. Trépidation épileptoïde du pied gauche inépuisable. Signe de Babinski franchement obtenu à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens sont faibles.

Il existe une hypoesthésie tactile du côté gauche.

On note des séquelles de paralysie faciale gauche du type central avec bouche oblique ovulaire. Les autres paires crâniennes sont normales.

Examen somatique. — Entièrement négatif.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est à 12-8.

Examens complémentaires :

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

Urée : 0,30 0/00.

Liquide céphalorachidien :

Lymphocytes : 0,8.

Albumine : 0,22.

B.W. : négatif.

Benjoin colloïdal normal.

Examen ophtalmologique négatif. Le fond d'œil, le champ visuel sont normaux.

En Résumé. — Apparition brutale, après exposition prolongée à un froid rigoureux, d'un ictus chez un sujet de 30 ans. Hémiplégie gauche avec quelques troubles sensitifs s'étant accompagnée de quelques crises comitiales.

Aucune étiologie précise n'est décelable.

OBSERVATION 10

Il s'agit du 1^{er} et H. Gustave, âgé de 38 ans, laitier dans la Charente-Maritime.

Le sujet est rapatrié d'Allemagne en Septembre 1943 pour hémiplégie droite spasmodique.

On ne relève rien de spécial dans ses antécédents, à part

une crise atypique de rhumatisme, survenue à l'âge de 22 ans. Seul son genou droit aurait été pris. Il aurait été obligé de garder le lit pendant 15 jours.

Histoire. — Le 7 Août 1943, en fauchant de l'avoine en Allemagne, il éprouve des sensations bizarres, il a des bourdonnements d'oreille, l'impression d'avoir un brouillard devant les yeux. Il ressent des fourmillements dans le bras droit, puis dans la jambe droite.

Quelques instants plus tard, sans ictus véritable, tout son côté droit est paralysé et il ne pouvait plus parler. Interrogé à ce sujet, le malade dit qu'il comprenait tout ce qu'on lui disait, mais ne pouvait prononcer aucun mot.

A l'entrée. — Le 2 Novembre 1943 : L'aphasie antérieure a complètement régressé. Le sujet s'exprime normalement. Il n'y a pas de trouble du langage intérieur.

Examen Neurologique. — Il n'existe qu'une légère parésie du côté droit avec contracture en extension du membre supérieur droit, les réflexes ostéotendineux sont polycinétiques à droite. Les réflexes cutanés sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski ni de Rossolimo.

On note des traces d'une paralysie faciale droite du type central sans autre signe d'atteinte des paires craniennes, les réflexes pupillaires sont normaux. l'examen cochléovestibulaire est négatif.

Il existe une légère atteinte de la sensibilité profonde au membre supérieur. Le sujet ne reconnaît pas bien la position de ses doigts si on lui fait fermer les yeux.

Examen somatique. — Est entièrement négatif.

Les bruits du cœur sont normaux, la T.A. à 13-8.

Examens complémentaires :

Examen ophtalmologique : Les réactions pupillaires sont normales. La tension de l'artère centrale de la rétine est augmentée à droite (80), mais le fond d'œil est normal.

Il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel.

La radiographie du crâne ne montre pas d'anomalie osseuse.

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

La ponction lombaire : pratiquée à l'hôpital Bégin aurait donné issue à un liquide céphalorachidien normal.

Un examen oto-rhino-laryngologique, pratiqué par la suite, aurait montré l'existence d'un catarrhe tubaire bilatéral. L'otoscopie met en évidence une congestion des membranes de Schräpnell avec manches des marteaux un peu injectés et rouges, phénomènes en rapport avec une otite externe bilatérale. L'examen vestibulaire est normal.

En Résumé. — Chez un sujet de 38 ans, prisonnier en Allemagne, apparition progressive pendant son travail d'une hémiplegie droite avec aphasie. Aucune étiologie décelable. Passage à la spasmodicité par la suite.

OBSERVATION II

Il s'agit du 2^e cl. L... Hippolyte, âgé de 36 ans, chauffeur dans le Pas-de-Calais.

Le sujet a été rapatrié d'Allemagne en Août 1942 pour hémiplegie gauche.

Aucune maladie notable n'est à relever dans ses antécédents.

Histoire. — Le 30 Avril 1942, en Allemagne, le sujet qui se plaignait depuis une semaine de maux de tête, de vertiges, de sensations de brouillard devant les yeux, est réveillé dans la nuit par de violentes douleurs abdominales avec vomissements et des céphalées à maximum périorbitaire gauche. Puis perte de connaissance.

Le sujet serait resté dans le coma pendant 10 heures environ. Au réveil, on aurait constaté une hémiplegie gauche avec hémianesthésie. Une paralysie faciale gauche du type central avec légère diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche, une légère surdité de l'oreille droite.

Il y aurait eu perte presque complète de la parole, mais pas de trouble sphinctérien.

A l'entrée. — Le 14 Août 1942 : *Examen Neurologique.* — Hémiplégie gauche avec contracture surtout marquée au niveau du membre inférieur gauche, avec grosse impotence fonctionnelle. Légère atrophie musculaire.

Hyperréflexivité ostéotendineuse à gauche avec signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens sont abolis à gauche.

Hypoesthésie gauche à tous les modes avec gros trouble de la sensibilité profonde et astéréognosie à la main gauche.

Il existe des traces de la paralysie faciale gauche (type central). Le sujet se plaint d'une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Examen somatique. — Entièrement normal.

Les bruits du cœur sont normaux. La T.A. à 14-7 1/2.

Examens complémentaires :

Sang^e: B.W. : toutes réactions négatives.

Urée : 0,19 0/00.

Liquide céphalorachidien :

Lymphocytes : 0,8.

Albumine : 0,26.

B.W. : négatif.

Benjoin colloïdal^e: normal.

Examen ophtalmologique. — L'acuité visuelle est à 2/10° O.D., 1/10° O.G.

Les réactions pupillaires de l'œil droit sont normales.

Mais les réactions photométriques de la pupille de l'œil gauche sont faibles,

Au fond d'œil : On note une légère pâleur du segment temporal des papilles, surtout marquée à l'œil gauche.

Le champ visuel : montre l'existence d'une hémianopsie homonyme gauche avec rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil gauche.

En Résumé. — Chez un sujet de 36 ans, apparition dans la nuit, après une perte de connaissance ayant duré 10 heures,

d'une hémiplegie gauche avec troubles sensitifs et hémianopsie homonyme latérale gauche.

Aucune étiologie précise n'est décelée.

OBSERVATION 12

Il s'agit du 2^e cl. P... Gustave, âgé de 34 ans, cafetier dans la vie civile.

On ne relève dans ses antécédents qu'un certain alcoolisme professionnel.

Histoire. — Pendant sa captivité, il était employé comme maçon en Allemagne. C'est là-bas qu'en Janvier 1945 il a commencé à se plaindre de maux de tête, exacerbés par la défécation^o; il a présenté quelques états lipothymiques sans aucun caractère comitial et attribués au froid et au manque de nourriture.

En Mai 1945, après avoir fait une marche forcée de 70 kms et avoir couché dans une grange où il a passé la nuit à grelotter, s'est installée progressivement en deux jours une *paralysie faciale gauche avec participation du facial supérieur*, suivie d'une hémiparésie droite, sans trouble de la parole.

Son état serait resté stationnaire depuis.

A l'entrée. — Le 11 Octobre 1945. Le sujet se plaint de céphalées, il a des « éblouissements ».

Examen Neurologique. — On constate une *hémiplegie droite spasmodique* avec marche en fauchant, signes de Barré et de Mingazzini nets et grosse diminution de la force segmentaire. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, mais il n'y a pas de signe de Rossolimo. Les réflexes ostéotendineux sont exagérés à droite, les réflexes cutanés abdominaux, et crémastériens sont abolis de ce côté.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité, pas de signe de la série cérébelleuse ou labyrinthique.

L'examen des paires craniennes montre des traces de paralysie faciale gauche. Il existe une petite inégalité pupillaire : P.O.D. < P.O.G.

On note une hémiparésie du voile à gauche avec déviation de la luette à droite et voix nasonnée.

L'examen cochléovestibulaire est normal.

Il persiste encore quelques petits troubles sphinctériens avec retard à la miction, constipation.

L'examen somatique est entièrement négatif. Les bruits du cœur sont normaux, la T.A. à 15-9.

Examens complémentaires :

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

Liquide céphalorachidien : Liquide clair, eau de roche.

Eléments blancs : 6,5.

Albumine : 0,85.

Glucose : 0,50.

B.W. : négatif.

Benjoin colloïdal : 00001.22222.22000.0

Radiographie du crâne : Pas de lésion osseuse visible.

Electroencéphalogramme : Tracé rigoureusement normal, non modifié par l'hyperpnée.

Examen ophtalmologique : Existence d'une taie cornéenne bilatérale avec légère opacité de la cristalloïde antérieure à droite. Les réflexes pupillaires sont normaux. le champ visuel est normal, le fond d'œil également.

Malgré l'absence de signes oculaires d'hypertension intracrânienne, ces signes d'atteinte du tronc cérébral sans topographie vasculaire précise permettaient de suspecter l'existence d'une néoformation d'évolution lente que la légère dissociation albuminocytologique du liquide céphalorachidien tendait à confirmer.

Le sujet a été alors examiné en neurochirurgie, mais on n'a trouvé aucune indication opératoire. (Service du Docteur PUECH).

On pratique alors une série d'injections de 20 cyanures de mercure.

Ce traitement aurait entraîné une amélioration des signes fonctionnels et une *nouvelle ponction lombaire*.

Liquide céphalorachidien limpide.

Cytologie : un élément.

Albumine : 0,15 o/oo.

Mais un nouvel examen Neurologique (le 13-XI-45), s'il montre une récupération partielle de la force musculaire du côté gauche, met aussi en évidence *l'apparition d'un syndrome cérébelleux* net avec asynergie, élargissement du polygone de sustentation à la marche, hypotonie musculaire avec réflexes pendulaires.

Par ailleurs, voix scandée, persistance de la paralysie du voile à gauche.

En Résumé. — Apparition progressive, après une marche forcée de 70 kms, chez un prisonnier de guerre de 34 ans, d'une hémiplegie droite spasmodique avec syndrome alterne. Signes d'atteinte des paires craniennes. Petite dissociation alluminocytologique dans le liquide céphalorachidien.

Pas d'aphase. Apparition d'un syndrome cérébelleux par la suite.

CHAPITRE III

HÉMIPLÉGIES D'ORIGINE INDÉTERMINÉE (*suite*)

DISCUSSION DES FAITS HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES

Nous nous trouvons donc ici devant une série de 12 observations en présence desquelles nous sommes réduits à émettre des hypothèses.

En passant en revue, au cours de notre premier chapitre, les hémiplésies pour lesquelles une étiologie précise avait pu être retrouvée, nous nous sommes aperçus de la diversité de ces étiologies, de l'intrication fréquente à propos d'un seul cas d'étiologies différentes.

L'atteinte du faisceau pyramidal n'apparaît donc pas toujours comme la manifestation d'un processus unique, mais au contraire le résultat de l'action d'agents pathogènes variés.

Si l'on admet en outre, que de toutes les voies centripètes ou centrifuges dont l'atteinte décèle la souffrance de l'encéphale, c'est le faisceau pyramidal qui, avec la voie optique, « parle » le plus, qu'il soit lésé directement par un traumatisme, une atteinte vasculaire, une tumeur, ou indirectement par l'intermédiaire des réactions inflammatoires diffuses d'une encéphalite, ou par les troubles de compression en rapport avec une tumeur cérébrale, même située à distance de son origine corticale, nous voyons qu'à travers l'hémipésie, c'est la pathologie cérébrale que l'on est forcé d'étudier.

Nous sommes donc amenés à suivre au cours

de cette discussion le même plan que celui suivi par les manuels classiques étudiant la pathologie d'un organe, et à n'envisager successivement, à propos de ces hémiplésies d'origine indéterminée, les hypothèses d'une étiologie infectieuse, tumorale ou vasculaire.

ETIOLOGIES INFECTIEUSES

I. — LA SYPHILIS

C'est, bien entendu, à cette affection que l'on doit penser tout d'abord ici. On connaît l'atteinte encéphaloméningée ou vasculaire qu'elle peut réaliser, cette dernière atteinte entraînant surtout thrombose vasculaire et ramollissement.

On connaît sur le plan clinique l'apparition souvent progressive de l'hémiplégie, précédée parfois de céphalées, de troubles visuels, d'hémi-parésies transitoires, la perte de connaissance n'étant pas toujours complète, le sujet « assistant à son hémiplégie ».

Certes, dans l'histoire de plusieurs des malades dont nous avons recueilli des observations, ce tableau d'hémiplégie par thrombose vasculaire se retrouve souvent.

Cette étiologie est même tout particulièrement à discuter en ce qui concerne le cas de W... Kurt (obs. 8), rapatrié d'Indochine le 12 Septembre 1948, porteur d'une hémiplégie gauche avec contracture surtout importante au membre supérieur et de lésions oculaires sous forme de chorio-rétinite disséminée bilatérale.

L'aspect ophtalmologique des lésions oculaires était en faveur d'un processus syphilitique et un traitement d'épreuve au cyanure de mercure fut tenté malgré une sérologie entièrement négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Seule une légère augmentation parallèle des éléments cellulaires et de l'albumine dans ce liquide faisait suspecter l'origine syphilitique possible du syndrome neurologique constaté.

Mais au cours même du traitement spécifique l'acuité visuelle baissa et on décela une extension des lésions de chorio-rétinite qui regressèrent après mise en œuvre de pénicilline et d'iodure de sodium.

Sans pouvoir évidemment affirmer l'unité étiologique des lésions oculaires et des lésions neurologiques de ce malade, le doute subsiste, et en l'absence d'autre étiologie plausible, il paraît légitime de considérer l'ensemble de ces lésions comme en rapport avec une infection, probablement syphilitique.

En ce qui concerne les autres cas, on a pu constater également pour quelques-uns d'entre eux (obs. 3, 6, 8, 12) *une petite augmentation parallèle des éléments cellulaires et de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.*

Cependant, dans aucune de ces hémiplégies, les réactions sérologiques sanguines n'étaient positives, le B.W. était négatif dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction au benjoin colloïdal n'y montrait pas de floculation dans la zone syphilitique.

Il est classiquement admis qu'une sérologie sanguine négative, qu'un liquide céphalorachidien normal, ne doit pas exclure la possibilité d'une syphilis nerveuse.

Mais *on ne peut retrouver dans l'histoire de ces malades aucun antécédent vénérien*. Nous avons vu, en outre, au cours de notre travail statistique, que nous n'avions chez nos 45 hémiplésiques que 4 sujets dont le contexte clinique et biologique permettait de suspecter la syphilis, et que DIXON G. JOLY ne pouvait en citer qu'un seul cas.

Ceci autorise, semble-t-il, à envisager pour ces hémiplésies la possibilité d'étiologies infectieuses d'une autre nature.

II. — VIRUS NEUROTROPES

Les atteintes encéphaliques à virus neurotropes ne sont pas rares, qu'il s'agisse d'encéphalite de Von Economo dont les formes hémiplésiques ont été signalées, de sclérose en plaques à forme hémiplésique, voire même de ces encéphalites à symptomatologie pseudo-tumorale dont parlent CHAVANY et PLACA comme seule étiologie possible à ces phénomènes d'œdèmes cérébraux constatés parfois au cours d'intervention neuro-chirurgicale.

L'une de nos observations fait envisager cette hypothèse : Il s'agit de P... Gustave (obs. 12) qui, après des épisodes céphalalgiques bâtarde, présente une nuit des frissons continuels et chez qui s'ins-

talle progressivement une hémiplégie droite spasmodique avec syndrome alterne.

On a constaté à l'examen des signes d'atteinte des paires craniennes avec petite dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalorachidien. Par la suite, on observa des signes de la série cérébelleuse.

C'est après avoir éliminé l'hypothèse d'une atteinte du tronc cérébral d'ordre tumorale que l'on est en droit de considérer la dissociation albumino-cytologique et les réactions du benjoin colloïdal dans le liquide céphalorachidien comme en rapport avec l'action d'un virus sans doute analogue à celui de la sclérose en plaques, hypothèse que paraît confirmer sur le plan clinique l'apparition par la suite d'un syndrome cérébelleux net.

III. — *Tuberculose*

On connaît l'apparition possible au cours de l'évolution d'un processus tuberculeux étendu de troubles hémiparalytiques traduisant une atteinte encéphalo-méningée de même nature et entraînant un pronostic vital sombre.

On connaît aussi le polymorphisme clinique des débuts de la méningite bacillaire dont les formes hémiplégiques ont été décrites par LANDOUZY, PANITCH, CHANTEMESSE, ROGER. Thérèse A. JOUSSET les a décrites dans sa thèse au chapitre : Débuts

« syphiliformes » de la tuberculose méningée.

On a vu que nous avons trouvé dans notre statistique deux cas d'hémiplégie survenus chez des tuberculeux, tous deux prisonniers de guerre rapatriés d'Allemagne.

On peut s'étonner que nous discussions cette étiologie à propos de ces hémiplégies cryptogénétiques qui nous occupent actuellement, car aucun de nos malades ne présentait de lésions viscérales tuberculeuses décelables et les examens du liquide céphalorachidien n'étaient pas en faveur d'une tuberculose méningée.

C'est l'observation suivante, que M. le Docteur David a bien voulu nous autoriser à recueillir dans son service du Val-de-Grâce, qui nous fait nous poser ce problème.

« Il s'agit du gendarme L... Louis, âgé de 32 ans.

« On ne relève aucune maladie notable dans ses antécédents, à part un amaigrissement récent.

« L'examen clinique général est négatif chez lui. On a pratiqué au moment de son hospitalisation une radiographie pulmonaire qui a montré des champs pulmonaires normaux.

« Il vient pour des *crises Bravais-Jacksoniennes* débutant dans le pied droit, remontant ensuite dans le côté droit jusqu'au membre supérieur et à l'hémiface droite, puis perte de connaissance complète. La crise dure une heure et demie environ. Il a présenté sa première crise il y a un mois, la dernière date d'une quinzaine de jours.

« *L'examen neurologique* : Il a présenté un hémisyndrome pyramidal droit avec signes de Mingazzini-Barré, maladresse de la main droite, nette hyperextensibilité du poignet droit. Déficit global de la force musculaire à droite.

« Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs à droite avec signe

de Rossolimo. Il existe une parésie faciale droite, mais les autres paires crâniennes sont normales.

« *Examens complémentaires :*

Sang : B.W. : toutes réactions négatives.

Urines : normales.

Liquide céphalo-rachidien : légèrement louche.

4 éléments /mm³.

0,80 d'albumine.

Pas de germe à l'examen direct.

Culture négative.

« *Ophtalmologie :*

— L'acuité visuelle est normale aux deux yeux.

— Le fond d'œil et le champ visuel sont normaux.

— La tension de l'artère centrale de la rétine est à 35.

« *Radiographie du crâne :* Pas de lésion osseuse visible. »

L'existence de ces crises d'épilepsie accompagnées d'un hémisyndrome pyramidal droit et d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalorachidien faisait penser à l'existence d'un foyer d'irritation corticale gauche, peut-être de nature tumorale.

L'intervention neurochirurgicale a montré l'existence de...

« ...Granulations dans la région du lobule paracentral. Au niveau de la région Rolandique supérieure et du lobule paracentral, semis de petits tubercules adhérents à la dure-mère, enrobés dans un enduit jaune verdâtre. Le cerveau légèrement œdémateux fait saillie par la brèche dure-mérienne. »

Certes, dans aucun de nos 12 cas d'hémiplégie cryptogénétique, on ne retrouve le syndrome tumoral qu'a présenté ce sujet. Nous en retenons sim-

plement la possibilité de trouver un hémisyn-drome pyramidal associé à une plaque de méningite tuberculeuse et, connaissant en outre le polymorphisme symptomatique des débuts de la méningite tuberculeuse, nous nous demandons si une tuberculose méningée occulte ne serait pas une des affections à dépister soigneusement par des examens cliniques et des examens complémentaires poussés, en présence d'une hémiplegie cryptogénétique chez un sujet jeune.

ETIOLOGIES TUMORALES POSSIBLES

I. — TUMEURS PARENCHYMATEUSES

Nous groupons ici l'ensemble des néoformations d'ordre méningé, névroglique, voire même osseux qui, lésant le faisceau pyramidal de près ou de loin, peuvent amener l'apparition d'une hémiplégie.

Inutile de dire que ce chapitre ne nous retiendra pas longtemps. Dans aucun de nos 12 cas suivis parfois pendant plusieurs années, l'hémiplégie ne s'est accompagnée d'un syndrome tumoral : signes fonctionnels ou oculaires d'hypertension intracrânienne. Les examens du liquide céphalorachidien ne montraient que dans un seul cas une dissociation albuminocytologique qui s'est révélée être en rapport avec une tout autre cause qu'une tumeur. Il n'y a pas eu de crise d'épilepsie, sauf dans un cas, mais après l'intervention neuro-chirurgicale. Dans l'observation 7 seule, la radiographie du crâne montre une accentuation des images d'empreinte vasculaires.

II. — TUMEURS VASCULAIRES

Nous voulons parler ici des *malformations vasculaires*, ANÉVRYSMES OU ANGIOMES, sur lesquelles

les travaux de ces dernières années ont attiré l'attention.

Nous trouvons dans un article récent de BERGOUIGNAN une revue d'ensemble de cette question. Cet auteur distingue les *anévrismes volumineux, infraclinoïdes* situés sur la carotide dans son trajet intraduremérien. Ces anévrismes, en quelque sorte « extra-méningés » souvent tardifs et liés à l'artériosclérose, se révèlent par une symptomatologie surtout tumorale, s'accompagnant de paralysie fréquente des nerfs oculomoteurs intracaverneux, permettant de ramener à leur vraie cause tumorale un certain nombre d'ophtalmoplégies attribuées autrefois à la syphilis ou à un virus neurotrope.

En second lieu, les *petits anévrismes supra-clinoïdes*, « intraméningés », découverte d'artériographie sur les branches distales de la carotide interne ou du tronc basilaire, se manifestant surtout, lors de leur rupture, par des signes d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

A côté de ces dilatations vasculaires, il existe aussi des *tumeurs vasculaires* constituées par les *angiomes*.

Ces angiomes restent souvent latents jusqu'au jour de leur rupture ; ils peuvent se manifester aussi par de petits signes de localisation sur lesquels JEFFERSON a insisté en 1948, signes qui dépendent évidemment du siège de ces angiomes.

Les signes les plus fréquents sont : les migrai-

nes hémianopsiques, les hémorragies sous-arachnoïdiennes à répétition, l'épilepsie focale.

Cet auteur signale également que les hémorragies sous-arachnoïdiennes chez le jeune sont trois fois plus fréquentes dans l'anévrisme que dans l'angiome.

En ce qui nous concerne, on peut voir d'après ces quelques données l'aspect particulier des troubles moteurs en rapport avec ces malformations : syndromes hémiparétiques ou monoparétiques discrets, souvent intriqués avec des crises d'épilepsie ou des migraines hémianopsiques avant la rupture. Ictus brutal avec hémiplégie séquelle s'accompagnant parfois de signes d'hypertension intracrânienne si l'hémorragie reste plus ou moins enkystée, après cette rupture.

L'observation publiée en 1945 par DAVID, CARROT et CHARLIN, montrait le rôle joué par certaines de ces anomalies vasculaires dans les hémiplegies cryptogénétiques du jeune.

Nous ne citons ici que le résumé qu'en donnent ces auteurs :

« En résumé, il s'agit d'un adulte jeune, jusque-là bien portant, sans passé cardiovasculaire, non hypertendu, non syphilitique, chez lequel, après deux épisodes caractérisés par des vertiges et une hémiparésie gauche transitoire et espacés sur une période de 10 mois, apparaît brutalement une hémiplégie gauche accompagnée de signes d'hypertension intracrânienne. L'hémiplégie régresse considérablement en un mois, ainsi que la plupart des signes cliniques d'hypertension intra-

crânienne. Cependant, les troubles visuels persistent et l'examen oculaire, pratiqué cinq semaines après le début des accidents aigus, révèle une stase papillaire considérable.

« Redoutant une tumeur cérébrale, et particulièrement un abcès ou un tubercule, nous pratiquons une ventriculographie qui montre des signes de compression cérébrale dans la région pariétale droite. L'intervention révèle un hématome intracérébral en rapport avec une malformation vasculaire. L'évacuation de l'hématome et l'ablation de la malformation sont suivis de guérison complète. »

A propos de ce cas, ces auteurs insistent sur les multiples modalités étiologiques des hémiplegies de l'adulte jeune et concluent en disant :

« On a trop souvent tendance à incriminer la syphilis dans leurs étiologies, même en l'absence de preuves cliniques et sérologiques... Les malformations vasculaires sont peut être plus souvent qu'il n'est généralement admis à l'origine de tels accidents. »

On avait donc affaire ici à une hémiplegie accompagnée d'emblée de signes d'hypertension intracrânienne, ayant attiré rapidement l'attention sur une néoformation cérébrale possible et conduit le sujet en neurochirurgie.

Il n'en est pas toujours ainsi et l'observation suivante en apporte la preuve :

« Il s'agit du sergent B... (Senge, âgé de 38 ans, sans aucun antécédent pathologique notable. Il était suivi régulièrement à la consultation du service de Neuropsychiatrie du Val-de-Grâce pour des séquelles d'hémiplegie gauche du type cortical, survenue antérieurement à la suite d'une vaccination T.A.B., et s'accompagnant de crises Bravais-Jacksoniennes débutant au membre supérieur du côté hémiplégié.

« Il n'y avait pas de signes d'hypertension intracrânienne ni au point de vue fonctionnel ni à l'examen du fond d'œil.

« Le 4 Janvier 1949, alors qu'il se rendait à la consultation, le sujet tombe brutalement dans la rue et est adressé d'urgence au Val-de-Grâce. On y constate un état de contraction tonique généralisée. Une ponction lombaire pratiquée avec prudence montre un liquide hémorragique.

Ce sujet devait décéder quelques jours plus tard et à l'autopsie on constata l'existence d'un volumineux angiome au niveau de la face externe du lobe occipital droit.

Le tableau clinique de ces malformations vasculaires est donc souvent trompeur.

La radiographie du crâne apporte rarement des renseignements précis. Seule l'artériographie cérébrale, si elle avait pu être pratiquée, aurait permis d'avoir des signes objectifs précis en faveur d'une anomalie vasculaire de cet ordre.

C'est aussi cet examen complémentaire qui nous aurait permis de montrer le rôle étiologique possible de ces anomalies vasculaires dans les 12 observations d'hémiplégies cryptogénétiques que nous avons rapportées.

Certes, aucun de ces 12 tableaux cliniques n'est en faveur de cette hypothèse. Cependant, seule l'artériographie nous aurait fait savoir si ces sujets n'étaient pas exposés ultérieurement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle.

ETIOLOGIES VASCULAIRES

Ce sont, bien entendu, les étiologies qui nous retiendront le plus longtemps, car si, pour des raisons d'exposition, on est obligé de ranger dans d'autres groupes les divers agents pathogènes qui peuvent toucher l'encéphale, c'est le plus souvent par ses vaisseaux que le tissu nerveux se tient en contact avec le reste de l'organisme, c'est par eux qu'il vit ou qu'il se détruit.

En ce qui concerne nos 12 sujets, on a pu voir que leurs examens somatiques sont négatifs, leur pression artérielle en particulier était normale au moment de leur hospitalisation. Il est donc difficile d'établir la part qui revient dans la génèse de leurs cas à ces anomalies tensionnelles et à l'ensemble des troubles fonctionnels circulatoires qui les accompagnent.

Seront donc seuls envisagés successivement, à l'origine de ces cas, les rôles respectifs de lésions veineuses ou de lésions artérielles.

I. — LÉSIONS VEINEUSES

Depuis PARROT et HUTINEL, de nombreux auteurs français et anglo-saxons ont mis l'accent sur l'importance des lésions veineuses dans la pathologie cérébrale et Raymond GARCIN et Maurice PES-

TEL ont effectué récemment une revue d'ensemble de la question.

Ces derniers auteurs distinguent sur le plan didactique la thrombophlébite des sinus de la dure-mère et celle des veines cérébrales, cette distinction ne pouvant évidemment se faire que difficilement sur le plan anatomopathologique, étant donné les connexions intimes qui unissent ces conduits vasculaires.

Les thrombophlébites des sinus de la dure-mère. — Parmi ceux-ci, c'est le sinus longitudinal supérieur surtout dont l'atteinte pourrait entraîner un syndrome pyramidal unilatéral.

Dans les observations qui nous occupent, on ne trouve pas mention d'infection de la face ou du cuir chevelu, de foyer infectieux d'ordre oto-rhino-laryngologique ayant pu entraîner une telle atteinte.

Surtout, l'absence de signes fonctionnels ou oculaires d'hypertension intracrânienne, l'absence d'anomalie du liquide céphalorachidien, permettent d'éliminer à l'origine de ces cas la possibilité d'une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur dont la symptomatologie est, sur le plan clinique, souvent pseudo-tumorale.

Les thrombophlébites des veines cérébrales. — C'est à cette étiologie que GARCIN et PESTEL attribuent bon nombre d'hémiplégies post-puerpérales ou certains cas d'hémiplégie d'étiologie obscure.

Ces lésions veineuses relèvent de foyers infectieux locaux d'ordre oto-rhino-laryngologique comme les lésions des sinus de la dure-mère ou constituent une atteinte associée aux méningo-encéphalites diffuses que l'on observe parfois au cours de maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde ou la rougeole.

Elles peuvent aussi constituer la *phase initiale d'une septicémie veineuse subaiguë de Vaquez-Le-comte*, ou survenir, par un mécanisme d'ailleurs obscur, sans phénomènes infectieux évidents ni autre localisation périphérique, simplement chez des sujets anémiés, cachectiques, ce sont les *thromboses marastiques des veines cérébrales*.

Au point de vue symptomatologie, ces auteurs insistent sur l'importance des céphalées, parfois accompagnées de vomissements et de signes d'hypertension intracrânienne. Les signes infectieux sont rares. Le liquide céphalorachidien est souvent hypertendu ; on peut observer une augmentation des éléments cellulaires et de l'albumine, la présence d'hématies est fréquente.

En ce qui concerne les hémipariés qui nous occupent, nous devons souligner que souvent leur début a été progressif, accompagné de céphalées, que dans quelques cas on a observé une légère augmentation des éléments cellulaires et de l'albumine dans le liquide céphalorachidien, mais jamais on y a trouvé d'hématies.

Il n'y avait pas non plus de signes de stase papillaire à l'examen du fond d'œil.

Pendant leur hospitalisation, ces malades n'ont pas présenté d'accident phlébitique périphérique ni de signes infectieux.

II. — LÉSIONS ARTÉRIELLES

L'importance des lésions artérielles cérébrales et des troubles circulatoires qu'elles entraînent dans le parenchyme nerveux n'est même plus à souligner actuellement.

On connaît le rôle prépondérant que joue dans l'étiologie de l'hémiplégie du vieillard cet ensemble de modifications artérielles séniles que l'on nomme l'artériosclérose.

En ce qui concerne le jeune sujet, on reconnaît actuellement le rôle moins important qu'on ne le croyait de l'artérite syphilitique dans la genèse de l'hémiplégie du jeune.

C'est aussi ce que nous avons constaté en étudiant les dossiers médicaux des jeunes hémiplégiques reçus au Val-de-Grâce.

Pourquoi dès lors, ne retrouverait-on pas parfois à l'origine de l'hémiplégie de l'adulte jeune des lésions artérielles thrombosantes chroniques non syphilitiques ? Plusieurs travaux modernes insistent en effet sur LES THROMBOSES VASCULAIRES CÉRÉBRALES DU SUJET JEUNE.

Aspect historique. — En 1913, Maurice FERRY, ancien interne des Hôpitaux de Paris, écrivait dans l'introduction de sa thèse sur l' « Hémiplegie progressive par endartérite à distance » :

« Depuis longtemps déjà, on savait qu'à l'autopsie de certains malades ayant présenté des signes très nets d'une hémiplegie progressive chez lesquels l'examen anatomique du cerveau révélait la présence de lésions, d'œdème et de ramollissement cérébral, il était difficile de retrouver la cause de ces lésions. L'examen des artères irriguant les zones malades restait négatif et la pathogénie de cette hémiplegie demeurait obscure.

« C'est sur ce point que MM. BRISSAUD et DE MASSARY ont attiré l'attention, en 1898, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes d'Angers. Sous ce nom d'hémiplegie progressive par endartérite à distance, ils ont rappelé un cas où l'hémiplegie s'était constituée lentement et progressivement chez un malade d'âge moyen (47 ans), à l'autopsie duquel, pour expliquer le ramollissement avec œdème d'une zone étendue d'un hémisphère cérébral, on avait trouvé seulement un noyau d'endartérite siégeant à distance, à l'extrémité supérieure de la carotide interne, un peu au-dessous de l'endroit où cette artère se divise en cérébrale antérieure et cérébrale moyenne ou sylvienne. »

En 1937, EGAZ MONIZ, ALMEIDA LIMA et RUI DE LACERDA publient 4 observations de sujets d'âge moyen (40 à 52 ans) tous du sexe masculin. Ces sujets étaient porteurs d'hémiplegie en rapport avec une thrombose de la carotide interne, non injectée par la substance opaque sur les clichés artériographiques.

Ces auteurs signalent « chez tous ces malades, même chez ceux qui ont présenté des troubles aphasiques graves et des hémiplegies très sévères, le fa-

cial n'a été que très légèrement touché ». Ces hémiplegies avaient été précédées de prodromes sous forme de céphalées survenant par crises, de parésies fugaces, de parésies transitoires atteignant surtout le membre supérieur.

L'ictus serait léger et rapide, mais entraînerait une hémiplegie intense.

On voit donc que dès 1898 étaient publiés en France des travaux montrant certains caractères particuliers des thromboses vasculaires cérébrales que présentaient des sujets d'âge relativement jeune en précisant leur localisation possible aux gros vaisseaux de la base du cerveau.

Notions actuelles. — Nous pouvons tirer des travaux récents comme ceux de KRAYENBUHL (*de Zurich*), de F. MOREL, MINKOWSKY, DAVIS et PERRET, la notion de l'existence d'endartérite cérébrale chronique propre au sujet jeune, de préférence du sexe masculin.

Ces endartérites chroniques auraient une localisation particulière, soit aux grosses artères infra-encéphaliques, ainsi que KRAYENBUHL l'a montré en pratiquant une artériographie chez 25 sujets jeunes porteurs d'une hémiplegie progressive banale, soit aux artérioles du cortex.

On trouve dans un article de DAVIS et PERRET, une description macroscopique de ces artériolites corticales. Intervenant chirurgicalement chez 11 sujets âgés de 34 à 62 ans, présentant des signes

progressifs d'atteinte corticale, souvent accompagnés de crises Bravais-Jacksoniennes et d'une hémiplégie à majoration au membre supérieur, ces auteurs constatent l'existence de ces lésions artérielles et apportent des photographies de la surface du cortex ainsi touché.

Nous traduisons ici un de leurs comptes rendus opératoires :

« L'arachnoïde était épaisse, opaque et distendue par le liquide. Il existait de l'atrophie corticale. Le cortex était jaune et atrophié dans la région précentrale et dans les circonvolutions voisines de nombre des vaisseaux corticaux était augmenté comme s'il y avait eu un essai de circulation collatérale.

« Sur les zones atrophiées on pouvait voir de nombreuses artérioles minces, blanches, filiformes. »

Ces auteurs signalent la traduction ventriculographique de ces lésions sous forme de zone d'atrophie corticale avec élargissement des espaces sous-arachnoïdiens, ou d'augmentation de volume d'un ventricule.

Au point de vue microscopique, F. MOREL décrit, en Mars 1949, deux types de ces *atrophies granulaires du cortex*.

Un premier type systématisé et occupant une bande allant du pôle frontal au pôle temporal en intéressant la deuxième frontale, le tiers supérieur de la zone rolandique, la limite supérieure de la région pariéto-occipitale puis la 3^e temporale.

Un deuxième type plus diffus se traduisant par de petits foyers discontinus de ramollissement.

En ce qui concerne les lésions vasculaires elles-mêmes, ces auteurs s'entendent pour décrire un type histologique commun, sous forme d'une prolifération de l'endartère avec thrombose dans la lumière vasculaire souvent ainsi considérablement rétrécie, type histologique analogue à celui signalé à l'examen microscopique des artères dans les formes périphériques de la maladie de Léo Buerger.

MINKOWSKY décrit ainsi une forme d'endartérite oblitérante du cerveau affectant plus particulièrement le sexe masculin, et pouvant toucher aussi les femmes :

« Elle commencerait le plus généralement entre 20 et 50 ans, plus particulièrement, d'après VON HASSELBACH, entre 25 et 35 ans. Cependant, elle peut venir plus tôt ou plus tard.

« Comme dans les formes de la maladie de Buerger périphérique, les malades se trouvent être de grands fumeurs, plus particulièrement de cigarettes. »

Inutile de dire que, en présence de cette maladie qui nous apparaît ainsi comme pouvant frapper l'extrémité céphalique au même titre que les extrémités périphériques, il peut être nécessaire de dépister les autres localisations viscérales de cette affection, atteintes coronariennes en particulier.

*
**

Pour les 12 cas d'hémiplégie qui font l'objet de cette discussion, la mise en cause de lésions d'endartérite chronique thrombosante non syphilitique

et propre au sujet jeune serait évidemment très satisfaisante.

Deux de nos cas permettent d'envisager la possibilité de cette étiologie.

Le premier est celui de G., Albert, âgé de 38 ans (obs. 1), chez qui est apparu, au cours de sa captivité en Allemagne, une hémiplégie droite avec aphasie et quelques troubles sensiliifs. L'examen pratiqué au al-de-Grâce, plusieurs mois après le début des troubles, ne décelait pas de signe de paralysie faciale. L'intervention neuro-chirurgicale devait montrer l'existence d'un ramollissement sylvien superficiel avec œdème cérébral diffus.

En l'absence d'autre étiologie plausible, pourquoi ne pas penser ici à ces hémiplésies par endartérite à distance sur lesquelles BRISSAUD et de MASSARY ont insisté en 1889 ?

Le deuxième de ces cas est celui de Z..., âgé de 38 ans (obs. 2), qui, après quelques prodromes bâtarde, a présenté une hémiplégie droite avec aphasie, sans atteinte des paires crâniennes.

Il existait un léger flou papillaire qui, accompagné de quelques céphalées, faisait suspecter une tumeur cérébrale, mais la ventriculographie a montré (Dr DAVID) l'existence d'une atrophie cérébrale d'ordre probablement vasculaire.

Dans les mêmes conditions que nous, DIXON (G.) JOLY a trouvé également, à propos de deux cas d'hémiplégie d'origine obscure et pour lesquels on suspectait même l'origine pithiatique du syndrome

en cause, une zone d'*atrophie corticale étendue visible à l'encéphalographie gazeuse*.

C'est à de telles constatations que DAVIS et PERRET ramènent les divers cas de *thrombo-angéite oblitérante cérébrale* rapportés dans la littérature.

C'est l'*artériographie cérébrale* qui, dans ces cas, aurait permis d'avoir un diagnostic étiologique précis.

C'est elle aussi qui éclairera, probablement, des cas troublants, au cours desquels il semblerait que seuls des troubles fonctionnels se trouvent responsables de perturbations de la circulation encéphalique entraînant des hémiplésies définitives.

L'*artériographie* permettra de plus en plus de localiser des lésions échappant à toute investigation aussi minutieuse soit-elle. Elle permettra des interventions plus fréquentes.

La localisation de l'obstruction, organique ou fonctionnelle, permettra peut-être, entre autres procédés thérapeutiques, des interventions de dérivation circulatoire définitive ou temporaire. Des publications récentes sont à cet égard chargées d'espoir.

EN RESUME

De toutes les étiologies que nous venons d'envisager, étiologies infectieuses, tumorales, vasculaires, deux ordres de lésions retiennent plus particulièrement notre attention, *les malformations vasculaires* : anévrysmes ou angiomes en raison du pronostic vital grave que leur rupture comporte, *les endartérites chroniques thrombosantes de l'adulte jeune*, en raison de leur intérêt diagnostic considérable.

Dans l'un et l'autre cas, un diagnostic précis pourrait être apporté par l'artériographie cérébrale, selon la technique d'EGAZ MONIZ.

CONCLUSIONS

I. — De l'étude de 43 cas d'hémiplégies d'adultes jeunes recueillis au cours de ces dernières années dans le service de Neuropsychiatrie du Val-de-Grâce, en milieu médicalement sélectionné, se dégagent les constatations suivantes :

- 1) La diversité des étiologies ;
- 2) La rareté relative de l'étiologie endocarditique ou syphilitique : 5 cas de syphilis, 3 cas d'endocardite ;
- 3) Le nombre élevé d'hémiplégies d'origine indéterminée : 12 cas.

II. — La discussion des diverses étiologies à envisager pour les hémiplégies d'origine indéterminée met en évidence l'importance de certaines affections :

- 1) Malformations vasculaires : anévrysmes ou angiomes du cerveau ;
- 2) Thromboses veineuses ou artérielles, ces dernières atteignant les grosses artères de la base, ou au contraire les artérioles de la

corticalité ; il s'agit d'un processus d'endar-
térite chronique thrombosante qui s'appar-
terrait, pour certains auteurs, aux lésions
vasculaires de la maladie de Leo Buerger ;

- 3) Troubles actuellement à l'étude de la cir-
culation encéphalique détectés par l'artéri-
ographie et susceptibles d'être favorablement
modifiés par elle.

III. — L'intérêt diagnostic considérable des
angiomes, des thromboses vasculaires cérébrales et
des troubles fonctionnels circulatoires mérite d'être
souligné.

IV. — Toute hémiplegie qui ne fait pas sa
preuve chez un sujet jeune semble donc devoir faire
l'objet d'une investigation artériographique selon
la technique d'EGAZ MONIZ.

Vu : *Le Président,*
ALAJOUANINE

Vu : *Le Doyen,*
LÉON BINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et Th. HORNET. — Les ramollissements laminaires de l'écorce cérébrale.

Revue Neurologique, 1936, p. 1532.

ALAJOUANINE et THUREL. — Pathologie de la circulation cérébrale.

Revue Neurologique, T. I, 1936, p. 1276.

ALAJOUANINE et THUREL. — Les troubles vasomoteurs cérébraux.

Revue Neurologique, T. I, p. 1318, 1936.

ARDEBER. — A propos de quelques cas d'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales.

Thèse Médecine, Paris 1934, T. III, n° 2805.

BARRE J.-A. et E. WORINGER. — Syndrome d'hypertension crânienne. Hémiparésie — hémianopsie — non remplissage d'un ventricule latéral. Evolution favorable sans intervention chirurgicale. Encéphalite possible.

Revue Neurologique, I, 545-547, Août 1934.

BERTRAND YVON et MEDAKOVITCH. — Etudes anatomiques sur la tuberculose cérébro-méningée.

Annales de Médecine, T. XV, numéro du 5 Mai 1924.

BIZER et G.-A. PATEY. — Méningite cérébro-spinale à méningocoque.

In *Grande Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, T.
p. 17.156.

BERROCHIE LÉON. — Contribution à l'étude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée.

Thèse Médecine, Montpellier, 29 Juin 1943.

BERGOUIGNAN M. — Problèmes actuels de la pathologie artérielle du cerveau.

Concours Médical, n° 35, 27 Août 1949, p. 1951.

BOUTBOUL Julien. — Rapports des hémiplegies avec l'hypertension artérielle.

Thèse Médecine, Paris 1934.

BUNTS M.A.T. — Les malformations vasculaires du cerveau.

Rev. Neurol., n° 5, T. 81, Mai 1949, p. 442.

CHAPTAL. — Hémiplegie gauche transitoire chez un sujet de 18 ans à la suite d'excès alcooliques et tabagiques.

Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, 16 Mai 1937.

CHAVANY J.A. — A propos d'une variété rare d'hémorragie cérébrale : l'hématome intra-cérébral et ses possibilités péuro-chirurgicales.

Paris Médical, 30 Décembre 1941, p. 368.

CHAVANY et Alexandre PLACA. — L'hémiplegie dans les tumeurs cérébrales.

Presse Médicale, n° 29, 8 Avril 1936.

CORNIL Lucien. — L'hémiplegie paludéenne.

Journal des Praticiens, 1922, p. 326.

DAVID, CARROT, CHARLIN. — Hématome intracérébral par rupture d'angiome capillaire. Intervention. Evacuation de l'hématome et ablation de la malformation. Guérison.

Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1944, LX, pp. 19-21.

DAVID et HECAEN. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hématomes intra-cérébraux spontanés.

Presse Médicale, 7 Juil. 1945, p. 371.

- DAVID, ARONDEL et CHARBONNEL. — Hémorragie intracérébrale non traumatique guérie chirurgicalement.
Revue Neurologique, 10 Juillet 1941, p. 466.
- DAVIS et PERRET. — Cerebral thrombo Angiitis obliterans.
British Journal of Surgery, 1947, 3-4 Jan. 307.213.
- DEJERINE. — *Sémiologie des affections du système nerveux*.
Ed. Masson, 1926.
- DESOILLE. — Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës.
Thèse Médecine, Paris 1932.
- DESOILLE Henri et GAULTIER Michel. — La syphilis cérébrale.
Grande Encyclopédie Médico-Chirurgicale, p. 17.055.
- DECHAUME et SEDAILLAN. — L'encéphalite tuberculeuse.
Revue de Médecine, 1924, T. I.
- DONZELOT. — Les éclipses cérébrales au cours des poussées hypertensives.
Presse Médicale, 1-4 Janvier 1941.
- DIXON (G.) JOLY. — Hemiplegia in young adults.
British Medical Journal, 1947, T II, 12 July, p. 53-54.
- DRUARD Emile. — Les hémorragies méningées dites spontanées des jeunes sujets.
Thèse Médecine, Lyon 1939.
- EGAS MONIZ, ALMEIDA LIMA et RUI DE LACERDA. — Hémiplegies par thrombose de la carotide interne.
Presse Médicale, 30 Juin 1937, n° 52, p. 977.
- FERRY M. — De l'hémiplégie progressive par endartérite à distance.
Thèse Médecine, Paris, 1913 (Ed. Leclerc, Paris).
- FOIX. — L'hémiplégie.
In *Traité de Pathologie Médicale et de thérapeutique appliquée*, Vol. I, Maloine, Ed., Paris 1931.

- FOIX et HILLEMAND. — Rôle de l'oblitération incomplète et des spasmes dans la pathogénie de certaines hémiplésies.
Bulletin de la sôc. Méd. des Hôp., 7 Nov. 1924.
- FRIBOURG-BLANC. — Deux cas d'hémiplegie symptomatique de l'encéphalite épidémique.
Concours Médical, 8 Avril 1928.
- GARCIN Raymond et Maurice PESTEL. — *Les thrombophlébites cérébrales*. Masson, Ed., 1949.
- GERAUD et M. RISER. — Les encéphalites aiguës au cours des maladies infectieuses.
Nouveau traité de Médecine, T. XV, Masson, 1949.
- GUILLAIN. — La sclérose en plaques.
V^e Réunion Neurol. Internationale, 30-31 Mai 1924.
- GUILLAIN, PETIT-DUTAILLIS et ROQUES. — Gliome kystique du lobe pariétal opéré et guéri. Valeur sémiologique de l'atrophie musculaire dans les lésions du lobe pariétal.
Revue Neurol., T. I, n° 3, 1932.
- GUILLAUME et R. JOINVILLE. — Les hématomes spontanés intracérébraux.
Presse Médicale, 10 Nov. 1945, p. 606.
- HERIER-FONCLAIRE Gérard. — Contribution à l'étude clinique de l'hémiplegie paludéenne.
Thèse Médecine, Paris, 1922.
- HERMAN et LIPSWICZ. — Hémiplegie et hypertension artérielle accompagnées de stase papillaire bilatérale.
Société de Neurologie de Varsovie, 6-XII-34, in *Revue Neurol.*, T. 63, n° 4, Avril 1935.
- HILLEMAND P. et HAMBURGER. — Généralités sur les ramollissements et la vascularisation de l'axe encéphalique. Irrigation du pédoncule, des ramollissements bulbaires.
Sciences Méd. Prat., 15 Mai 1935, n° 10, p. 311-314-318-323.

JEFFERSON Geoffrey. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes par angiomes ou anévrysmes chez le jeune.

Rev. Neurol., Juin 1948, p. 414.

JOUSSET Thérèse. — Etude et traitement de la méningite tuberculeuse

Thèse Médecine, Paris, 1933.

KRAYENBUHL H. — Le diagnostic et la thérapeutique chirurgicale des manifestations cérébrales de l'endangéite oblitérante de V. Winniwarter Buerger.

Schweizerische Medezinsche Wochenschrift, 1945. vol. 75, p. 1.025.

KLEIN Stanislas. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées récidivantes.

Thèse, Paris 1941.

LAIGNEL-LAVASTINE. — Hémiplegie gauche avec anarthrie, suite d'hématémèse.

Le oncours Médical, n° 5, 10 Février 1945, p. 87.

LE BOURDELLES et AUJALEU. — Les Rickettsioses.

Nouveau Traité de Médecine, T. II, p. 535 (Ed. Masson, 1948).

LEDoux E. et JACQUOT G. — Les hémiplegies et les aphasies transitoires des cardiaques.

Presse Médicale, 16 Août 1933, p. 1.285.

LEREBoullet et PUECH. — Hémiplegie avec aphasie par intoxication oxycarbonée.

Rev. Neurol., 1939-1940, T. LXXII, p. 777-781.

LERICHE René. — De l'hypotension post-traumatique du liquide céphalo-rachidien.

Revue Neurol., Juin 1948, p. 447.

LHERMITTE, MONIER, VINARD, AJURIAGUERRA. — Intoxication oxycarbonée. hémiplegie itérative. Etude anatomo-clinique.

Revue Neurol., 1939, T. 71, n° 5, p. 557-585.

LHERMITTE, MASQUIN et TRELLES. — *Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux*
Ed. Doïn, Paris, 1942.

LHERMITTE. — Les spasmes vasculaires ne neuropathologie.
Nouveau Traité de Médecine, T. XV, p. 736 (Ed. Masson, 1948.)

LLAVERO F. — La thromboendangéite oblitérante cérébrale
(In *Rev. Neurol.*, T. 81, n° du 11^{er} Mars 1949.)
Schweizer Archiv. fur Neurologie und Psychiatria 1946,
Vol. LVII n° 2, p. 290-319.

MICHON Paul et François HEULLY. — Hémiplégie post-sérothérapique (*Rev. Neurol.*, T. 78, n° 11, Nov.-Déc. 1946, p. 586-588).

MINKOWSKI (Zurich). — Contribution à l'étude de l'endarterite oblitérante du cerveau.

C. Neurologica 1947-1948, T. VIII, fasc. 3, p. 138-151.

MINKOWSKI (Zurich). — La Thrombendangéite oblitérante.

Revue Neurologique, 1945, p. 108.

MOREL F. — Du rôle de la Thrombendartérite oblitérante (v. Winiwarter-Buerger) dans l'étiologie de l'atrophie granulaire de l'écorce cérébrale.

Schweizer Archiv. fur Neurologia und Psychiatria 1946, vol. LVII, n° 2, p. 330-359. (In *Rev. Neurol.*, T. 81, n° 3, Mars 1949).

MORSIER (G. de). — Les hémiplésies transitoires à début brusque au cours de la sclérose en plaques.

Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie, T. XV, n° 1, Janv. 1937, p. 38.

MORSIER (G. de). — L'indication opératoire dans les lésions cérébrales d'origine vasculaire.

Rev. Neurol., 27 Mai 1936, p. 1405.

ONCERCU. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie par embolie chez les cardiaques.

Thèse Bucarest 1936, in *Rev. Neurol.*, Mai 1938.

PERRIN (Charles). — Contribution à l'étude du syndrome de Mills.

Thèse Médecine, Paris 1943.

PURDON MARTIN. — Les voies veineuses cérébrales sans infection.

Rev. Neurol., Juin 1948, p. 447.

PUECH, GUILLY, MORICE, BRUN. — Les principales formes de l'hypotension intracranienne.

Rev. Neurol., Juin 1948, p. 458.

PUYMARTIN Charles. — Etude clinique des manifestations épileptiques symptomatiques au cours de la sclérose en plaques.

Thèse Médecine, Paris, 1937.

RAMON Louis. — Diagnostic étiologique d'une hémiplégie à début progressif.

Presse Médicale, n° 94, 24 Nov. 1934.

RAMON Louis. — Hémiplégie chez un cardiaque.

Presse Médicale, 18 Septembre 1943, p. 519.

RISER. — La circulation cérébrale.

Rapport de la Réunion Neurologique Internationale, Paris, 1936, in *Rev. Neurol.*, T. I, p. 1.061-1.136.

RISER et PLANQUES. — Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'Encéphale.

Soc. Méd. Hôp. Paris, n° III, 29 Mars 1937, p. 407-414.

RIMBAUD L. — *Précis de Neurologie*.

Ed. Doin, Paris 1948.

ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Les hémiplegies.

Nouveau Traité de Médecine, T. XVIII, p. 311-340.

ROGER. — Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme hémiplegique.

Soc. Sc. Méd., Montpellier, 10 Janvier 1913.

ROGÉ Raymond. — Diagnostic des hémiplegiques.

L'Hôpital, n° 445, Décembre 1937.

ROGER H., JAILLIEZ et J. PAILLAS. — Hémiplégie alterne pédonculo-ponto-protubérantielle, avec atteinte des III-V-VI-VII et VIII nerfs crâniens et troubles de la statique. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmo*, n° 5, Séance du 27-1-34.

ROGÉ Raymond. — Hémiplégie syphilitique.
L'Hôpital, Novembre 1935.

SCHAEFFER Henri. — Formes étiologiques des hémiplégies.
Nouveau Traité de Médecine, T. XV, p. 146 (Ed. Masson 1948).

SCHÜRBECK. — On the disturbance of the circulation in spinal anesthetic.
Acta Chirurgica Scandinavica Suppl. XLIII, Stockholm, 1936.

S. DE SÈZE. — Les troubles vasculaires de l'Encéphale.
Grande Encyclopédie Médico-Chirurgicale, T. 22, page 17.046.

S. DE SÈZE. — Pression artérielle et ramollissement cérébral.
Thèse Médecine, Paris 1931.

SZTAL Brandle. — Contribution à l'étude des spasmes artériels cérébraux au cours des méningites.
Thèse Médecine, Nancy, 1939-1940.

TINEL et POTTIER. — Les hémiplégies intermittentes parangio-spasme cérébral.
Pratique médicale française, Décembre 1934.

TISSEUIL Jean-Henri. — Sur deux cas d'hémiplégie juvénile.
Thèse Médecine, Bordeaux 1920.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
RAPPEL HISTORIQUE	18

CHAPITRE PREMIER

Hémiplégies d'étiologie précise	19
I. — Hémiplégies d'origine cardiovasculaire	21
Hémiplégies survenues chez des sujets syphilitiques	21
Hémiplégies en rapport avec une endocardite ou une phlébite	23
Hémiplégies en rapport avec des variations tensionnelles	24
Hémiplégies avec hémorragie sous-arachnoïdienne	27
II. — Hémiplégies au cours d'infections et d'intoxications	28
Hémiplégies survenues chez des tuberculeux	28
Hémiplégies en rapport avec d'autres processus infectieux	29
Hémiplégie par intoxication oxycarbonée	29
III. — Hémiplégies en rapport avec une sclérose en plaques	30

IV. — <i>Hémiplégies avec syndrome tumoral</i>	31
V. — <i>Hémiplégies survenues au cours d'accidents thérapeutiques</i>	32
<i>Hémiplégies après rachianesthésie</i>	32
<i>Hémiplégies après injection de sérum</i>	33

CHAPITRE II

Hémiplégies d'origine indéterminée. -- Observations cliniques	35
--	----

CHAPITRE III

Hémiplégies d'origine indéterminée (suite). -- Discussion des faits. -- Hypothèses étiologiques	59
--	----

ETIOLOGIES INFECTIEUSES :

I. — <i>La Syphilis</i>	63
II. — <i>Les virus neurotropes</i>	65
III. — <i>La tuberculose</i>	66

ETIOLOGIES TUMORALES POSSIBLES :

I. — <i>Tumeurs parenchymateuses</i>	70
II. — <i>Tumeurs vasculaires</i>	70

ETIOLOGIES VASCULAIRES :

I. — <i>Lésions veineuses</i>	75
<i>Les thrombophlébites des sinus de la Dure-Mère</i>	76
<i>Les thrombophlébites des veines cérébrales.</i> ..	76
II. — <i>Lésions artérielles</i>	78

En Résumé	85
----------------------------	----

CONCLUSIONS	87
------------------------------	----

BIBLIOGRAPHIE	91
--------------------------------	----